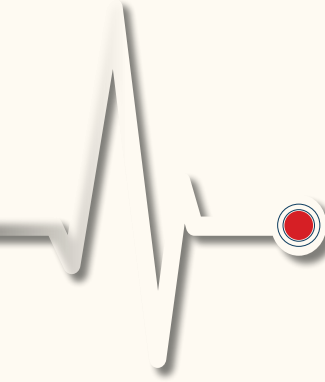


# Kardiyovasküler Akademi Bülteni



## ORİJİNAL ARAŞTIRMALAR/ORIGINAL RESEARCHES

Aort Kapak Sklerozu ve SIAL

Özderya ve ark.

Trigliserit/Glukoz İndeksi ve Koroner Arter Hastalığı

Öztürk ve Evrin.

Shock Index and Hospital Mortality

Karaca and Gümüüşdağ.

Akut Koroner Sendrom, Tam Kan Viskozitesi

Karakaş ve ark.

## OLGU SUNUMLARI/CASE REPORTS

Dev Sol Atriyal Miksoma

Sert ve ark.

Pnömooperikardiyum ve Pnömomediastinum

Karakuş ve ark.

Operate Büyük Arterlerin D-transpozisyonu Hastalarının Takibi

Gamze Yeter Arslan

2024

Aralık-December

Cilt-Volume: 2 • Sayı-Issue: 3





**2024**  
**Aralık-December**  
Cilt-Volume: 2 • Sayı-Issue: 3

**Bulletin of Cardiovascular Academy**

**Kardiyovasküler**  
**Akademi Bülteni**

## EDİTÖRLER KURULU/EDITORIAL BOARD

### Kardiyovasküler Akademi Derneği Adına Sahibi/ Owner on Behalf of the Cardiovascular Academy Society

#### Prof. Dr. Ömer KOZAN

Başkent Üniversitesi, İstanbul Hastanesi, Kardiyoloji  
Kliniği, İstanbul, Türkiye  
E-mail: omerkozan@baskent.edu.tr  
ORCID ID: 0000-0002-7908-4029

### Baş Editör/Editor-in-Chief

#### Prof. Dr. Berkay EKİCİ

Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı,  
Ankara, Türkiye  
E-mail: berkay.ekici@gmail.com  
ORCID ID: 0000-0001-6135-2972

### Yardımcı Editör/Associate Editor

#### Doç. Dr. Özgür KIRBAŞ

Serbest Hekim, Kardiyoloji, Ankara, Türkiye  
E-mail: ozgurkibas@yahoo.com  
ORCID ID: 0000-0003-1292-2996

### Danışma Kurulu/Advisory Board

#### Prof. Dr. A. Oktay Ergene

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim  
Dalı, İzmir, Türkiye

#### Prof. Dr. Ertekin Utku Ünal

Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi  
Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

#### Doç. Dr. Ceyla Konca Değertekin

Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve  
Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

#### Prof. Dr. Mehdi Zoghi

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı,  
İzmir, Türkiye

#### Doç. Dr. Oktay Şenöz

Bakırçay Üniversitesi, Çiğli Eğitim ve Araştırma Hastanesi,  
Kardiyoloji Kliniği, İzmir, Türkiye

#### Prof. Dr. Pınar Türker Duyuler

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara,  
Türkiye

Derginin “Yayın Etiği” ve “Yazarlara Bilgi” konularında bilgi almak için lütfen web sayfasına (<https://kvbulten.com/>) başvurun.

Derginin editöryal ve yayın süreçleri ile etik kuralları ICMJE, WAME, CSE, COPE, EASE, ve NISO gibi uluslararası kuruluşların kurallarına uygun olarak şekillenmektedir. Kardiyovasküler Akademi Bülteni, EBSCO tarafından indekslenmektedir.

Dergi çevrimiçi olarak yayınlanmaktadır.

**Sahip:** Kardiyovasküler Akademi Derneği Adına Ömer Kozan

**Sorumlu Yönetici:** Berkay Ekici

Please refer to the journal's webpage (<https://kvbulten.com/>) for “Aims and Scope”, “Instructions to Authors” and “Ethical Policy”.

The editorial and publication process of the Bulletin of Cardiovascular Academy are shaped in accordance with the guidelines of ICMJE, WAME, CSE, COPE, EASE,

and NISO. The journal is in conformity with the Principles of Transparency and Best Practice in Scholarly Publishing.

The Bulletin of Cardiovascular Academy is indexed in EBSCO, İdealOnline and TR Citation Index.

The journal is published electronically.

**Owner:** Ömer Kozan on behalf of Cardiovascular Academy Society

**Responsible Manager:** Berkay Ekici

İletişim: Kardiyovasküler Akademi Derneği

Adres/Address: Mansuroğlu Mah. Ankara Cad. No.147 Özkanlar Murat Apt.

K:3 D:11 Bayraklı, İzmir, Türkiye

Telefon/Phone: +90 535 463 85 75

E-posta/E-mail: info@kvakademi.org



Galenos Yayınevi

Yayınevi İletişim/Publisher Contact

Adres/Address: Molla Gürani Mah. Kaçamak Sk. No: 21/1 34093 İstanbul, Türkiye

Telefon/Phone: +90 (530) 177 30 97

E-posta/E-mail: info@galenos.com.tr/yayin@galenos.com.tr Web: www.galenos.com.tr

Yayıncı Sertifika Numarası: 14521

Yayın Tarihi/Publishing Date: Ocak/January 2025

E-ISSN: 2980-261X

Yılda üç kez yayınlanır. • International scientific journal published triannually.



## İÇİNDEKİLER / CONTENTS

### ORIJİNAL ARAŞTIRMALAR / ORIGINAL RESEARCHES

- 64 **Hipertansif Hastalarda Aortik Skleroz Gelişimini Öngörmeye Yeni Bir Parametre: Sistemik Enflamasyonun Agregat İndeksi**  
A New Parameter to Predict the Development of Aortic Sclerosis in Hypertensive Patients: The Aggregate Index of Systemic Inflammation  
Ahmet Özderya, Yahya Dağcan Bıçakçı, Murat Gökhan Yerlikaya, Muhammet Raşit Sayın; Trabzon, Türkiye
- 69 **Perkütan Koroner Girişim Yapılan Hastalarda Trigliserit/Glukoz İndeksinin Koroner Arter Hastalığı Ciddiyeti ile İlişkisi**  
Relation of the Triglyceride/Glucose Index with the Severity of the Coronary Artery Disease in Patients who Underwent Percutaneous Coronary Intervention  
Erdem Öztürk, Togay Evrin; Ankara, Türkiye
- 76 **Predictive Value of Shock Index for In-hospital Mortality among Patients with Multivessel Disease Diagnosed with Acute Coronary Syndrome**  
Şok İndeksinin Çoklu Damar Hastalığı Saptanan Akut Koroner Sendrom Hastalarındaki Hastane İçi Mortaliteyi Öngördürücü Değeri  
Mehmet Karaca, Ayça Gümüşdağ; İstanbul, Türkiye
- 84 **ST Segment Yükselmesiz Akut Koroner Sendrom Tanılı Hastalarda Tam Kan Viskozitesinin Değerlendirilmesi**  
Evaluation of Whole Blood Viscosity in Patients with Non-ST Segment Elevation Acute Coronary Syndrome  
Müslüm Karakaş, Ezgi Kalaycıoğlu, Ahmet Özderya, Didar Mirzamidinov, Murat Gökhan Yerlikaya, Muhammet Raşit Sayın; Şanlıurfa, Trabzon, Kocaeli, Türkiye

### OLGU SUNUMLARI / CASE REPORTS

- 93 **Efor Dispnesi ile Başvuran Genç Hastada Dev Sol Atriyal Miksoma**  
Giant Left Atrial Myxoma in a Young Who Patient Presented with Dyspnea on Exertion  
Selim Süleyman Sert, Mevlüt Serdar Kuyumcu, Erdoğan İbrişim; Isparta, Türkiye
- 96 **Pediyatrik Bir Olguda Post-travmatik Gelişen Pnömoperikardiyum ve Pnömomediastinum: Olgu Sunumu**  
Post-traumatic Pneumopericardium and Pneumomediastinum in a Pediatric Case: Case Report  
Gürkan Karakuş, Buğra Yıldırım, Arif Özbay, İbrahim Bingöl, Münevver Tuğba Temel; Gaziantep, Türkiye
- 100 **Mustard Prosedürü ile Büyük Arterlerin D-transpozisyonunun Opere Edilmesinin Yirmi Beş Yıllık Takibi: Olgu Sunumu**  
Twenty-five Year Follow-up of the Operated D-transposition of the Great Arteries with Mustard Procedure: A Case Report  
Gamze Yeter Arslan; Antalya, Türkiye

### INDEX

- 2024 Hakem İndeks / Referee Index  
2024 Yazar İndeks / Author Index  
2024 Konu İndeks / Subject Index



DOI: 10.4274/kvbulten.galenos.2024.18863  
Bull Cardiovasc Acad 2024;2(3):64-68

# Hipertansif Hastalarda Aortik Skleroz Gelişimini Öngörmede Yeni Bir Parametre: Sistemik Enflamasyonun Agregat İndeksi

## A New Parameter to Predict the Development of Aortic Sclerosis in Hypertensive Patients: The Aggregate Index of Systemic Inflammation

İD Ahmet Özderya<sup>1</sup>, İD Yahya Dağcan Bıçakçı<sup>2</sup>, İD Murat Gökhan Yerlikaya<sup>2</sup>, İD Muhammet Raşit Sayın<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Trabzon Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Trabzon, Türkiye

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ahi Evren Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Trabzon, Türkiye

### Öz

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı hipertansiyon (HT) hastalarında aort kapak sklerozu (AKaS) varlığı ile sistemik enflamasyonun agregat indeksi (SIAI) arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

**Yöntem ve Gereçler:** Çalışmamıza Ocak ve Haziran 2024 tarihleri arasında kardiyoloji polikliniğine başvuran 10 yıl ve üzeri HT tanısı olan hastalar dahil edilmiştir. AKaS saptanan (84 hasta) ve saptanmayan (293 hasta) olmak üzere hastalar iki gruba ayrıldı. Nötrofil x trombosit x monosit / lenfosit formülü ile SIAI hesaplandı.

**Bulgular:** AKaS saptanan grupta SIAI istatistiksel olarak yüksek saptandı [421 (127-3400) ve 141.57 (21-2332);  $p<0,001$ ]. SIAI dışında yaş, diyabet öyküsü, sol ventrikül duvar kalınlıkları ve mitral kapak erken diyastolik dalgası iki grup arasında farklı saptandı. Çok değişkenli regresyon analizinde yaş ( $p<0,001$ ), sol ventrikül arka duvar çapı ( $p=0,012$ ) ve AISI ( $p<0,002$ ) AKaS gelişiminin bağımsız öngörücüleri olarak saptandı.

**Sonuç:** Uzun dönem HT hastalarında AKaS saptanmada SIAI'nın kullanılabileceğini saptadık. HT hastalarında yüksek SIAI değerleri kötü prognoz için erken uyarı parametresi olarak kullanılabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Aort kapak sklerozu, hipertansiyon, sistemik enflamasyonun agregat indeksi

### Abstract

**Objective:** The aim of this study is to investigate the relationship between the presence of aortic valve sclerosis (AVS) and aggregate index of systemic inflammation (AIS), in patients with hypertension (HT).

**Material and Methods:** Patients with HT diagnosis of 10 years or more who applied to the cardiology outpatient clinic between January and June 2024 were included in our study. Patients were divided into two groups as AVS detected (84 patients) and non-AVS detected (293 patients). AIS was calculated with the neutrophil x platelet x monocyte / lymphocyte formula.

**Results:** AIS was found to be statistically higher in the AVS detected group [421 (127-3400) and 141.57 (21-2332);  $p<0,001$ ]. Apart from AIS, age, diabetes history, left ventricular wall thickness and mitral valve early diastolic wave were found to be different between the two groups. In multivariate regression analysis, age ( $p<0,001$ ), left ventricular posterior wall diameter ( $p=0,012$ ) and AIS ( $p<0,002$ ) were found to be independent predictors of AVS development.

**Conclusion:** We found that AIS can be used to detect AVS in long-term HT patients. High AIS values in HT patients can be used as an early warning parameter for poor prognosis.

**Keywords:** Aortic valve sclerosis, hypertension, aggregate index of systemic inflammation



**Yazar Adresi/Address for Correspondence:** Ahmet Özderya, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Trabzon Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Trabzon, Türkiye

**E-Posta/E-mail:** ahmetozderya@gmail.com **ORCID ID:** orcid.org/0000-0002-4369-6146

**Geliş Tarihi/Received:** 12.11.2024 **Kabul Tarihi/Accepted:** 08.12.2024



Copyright © 2024 Yazar. Kardiyovasküler Akademi Derneği adına Galenos Yayınevi tarafından yayımlanmıştır. Creative Commons Atıf-GayriTicari-Türetilemez 4.0 (CC BY-NC-ND) Uluslararası Lisansı ile lisanslanmış, açık erişimli bir makedir.

## GİRİŞ

Aort kapak sklerozu (AKaS), aort kapağının, kapak hareketlerinde önemli kısıtlamalar ve sol ventrikül çıkış yolunda belirgin obstrüksiyon olmadan kalınlaşması ve kalsifikasyonu olarak tanımlanır. Görülme sıklığı yaşla artış göstermekle birlikte 65 yaş üstü nüfusun yaklaşık %30'unda saptanmaktadır (1). Çeşitli çalışmalar hipertansiyon (HT) öyküsünün AKaS gelişme riskini artırdığını göstermiştir (2). AKaS, vasküler risk faktörleri, subklinik ateroskleroz ve koroner arter hastalığı ile ilişkilidir ve ateroskleroz benzeri bir süreç olarak kabul edilir (3). AKaS enflamasyon, endotel hasarı, lipid infiltrasyonu ve oksidasyon ile karakterizedir (4).

Sistemik enflamasyonun agregat indeksi (SIAI), tam kan sayımı hücreleri ile kolayca hesaplanabilen (AISI: nötrofil x trombosit x monosit / lenfosit), sistemik enflamatuvar durumun değerlendirilmesine yönelik bir parametre olarak kullanılmaktadır. Literatürde çeşitli enflamatuvar hastalıklarda hastalık şiddeti ve mortalitenin güvenilir bir belirleyicisi olduğu gösterilmiştir (5).

Bu çalışmanın amacı hipertansiyon hastalarında AKaS varlığı ile enflamasyon göstergesi olan SIAI arasındaki ilişkinin araştırılmasıdır.

## YÖNTEM VE GEREÇLER

### Hasta Seçimi

Çalışmamız retrospektif, kesitsel bir çalışmadır. Ocak ve Haziran 2024 tarihleri arasında hastanemiz kardiyoloji polikliniklerine başvuran 10 yıl ve üzerinde HT tanısı olan hastalardan transtorasik ekokardiyografi uygulanmış olan 377 hasta çalışmaya dahil edildi. AKaS varlığı ve yokluğuna göre hastalar iki gruba ayrıldı. Koroner arter hastalığı, koroner arter hastalığını düşündüren semptom ve bulguları, geçirilmiş miyokard enfarktüsü, orta ve üzeri kalp kapak hastalığı, kalp yetersizliği, kardiyomiyopati, ritim bozukluğu, evre 4 ve 5 böbrek yetersizliği, aort hastalıkları (transaortik akış hızı >2,5 m/s olan hastalar), konnektif doku bozukluklar, malignite ve hematolojik hastalığı olan hastalar ile akut enfeksiyon durumu ve başka enflamatuvar hastalığı olan hastalar çalışmadan dışlandı. Çalışmamız Helsinki Bildirgesi'nde belirtilen esaslara uygun olarak yapıldı ve Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Trabzon Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı tarafından onaylandı (no: 2024/137, tarih: 05.11.2024).

### Demografik ve Laboratuvar Verilerinin Elde Edilmesi

Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların demografik, fizik muayene, laboratuvar, transtorasik ekokardiyografi verileri hastane kayıt sisteminden elde edildi. Açlık kan şekeri, tam

kan sayımı, toplam kolesterol, yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol, düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol, trigliserit ve kreatinin standart laboratuvar yöntemleri ile ölçüldü. SIAI: nötrofil x trombosit x monosit / lenfosit formülü ile hesaplandı.

### Ekokardiyografi

Tüm hastalara iki boyutlu transtorasik ekokardiyografi yapıldı. Standart parasternal ve apikal görüntüler sol lateral dekübit pozisyonunda elde edildi. Görüntüler dijital olarak saklandı ve okuyucular arası değişkenliği önlemek için hastaların bilgisine kör olan tek bir kardiyolog tarafından incelendi. AKaS varlığı Gharacholou ve ark. (6) tarafından belirtilen kriterler kullanılarak değerlendirildi. Bu kriterler arasında aort kapak bölümlerinin veya komissürlerinin düzensiz ve homojen olmayan kalınlaşması, parlak ekolarla birlikte kalsifikasyon görünümü sergileyen kalınlaşmış aort kapağı ve kapak açıklığının sınırsız veya minimum düzeyde kısıtlanmış (transaortik akış hızı <2,5 m/s) olması yer alıyordu.

### İstatistiksel Analiz

Verileri araştırmak için Versiyon 21.0 SPSS yazılım paketi (Inc., Chicago, IL) kullanıldı. 0,05'lik bir p-değeri, anlamlılık sınırı olarak kabul edildi. Kolmogorov-Smirnov testi elde edilen verilerin normallik varsayımını sorgulamış ve normallik ifadesine göre parametreler normal dağılım için ortalama  $\pm$  standart sapma şemasıyla, normal dağılmamış parametreler için ise medyan ve çeyrekler arası aralık şemasıyla verilmiştir. Ayrıca kategorik parametreler yüzde formatında verilmiştir. Normal dağılan sürekli değişkenlerin tek değişkenli analizi için Student's t-testi, normal dağılmamış sayısal değişkenler için Mann-Whitney U testi ve kategorik değişkenler için ki-kare testi kullanıldı. AKaS ile ilişkili parametrelerin her bir öngörü değerini değerlendirmek için tek değişkenli regresyon analizi kullanıldı. Tek değişkenli analizde p-değeri <0,05 olduğu tespit edilen parametreler, AKaS varlığının bağımsız öngördürücüsünü bulmak amacıyla çok değişkenli regresyon analizine dahil edildi.

## BULGULAR

Mevcut çalışma 208 erkek ve 169 kadın olmak üzere toplam 377 hipertansif bireyden oluşmuştur. Bireyler öncelikle AKaS varlığı grubu (n=84) ve AKaS yokluğu grubu (n=293) olarak gruplandırıldı. AKaS varlığı grubu daha yaşlıydı [67 (44-93) yıl; 50 (25-92) yıl; p<0,001], diyabet sıklığı daha fazlaydı [n=11 (%13,1); n=14 (%4,7); p=0,007], diğer demografik özellikler gruplar arasında benzerdi (Tablo 1). Ekokardiyografik bulgular arasında sol ventrikül interventriküler septum çapı [12 (9-15) mm; 10 (8-16) mm; p<0,001] ve sol ventrikül arka duvar çapı [12 (9-15) mm; 9 (8-13) mm; p<0,001] AKaS grubunda daha yüksek saptandı (Tablo 2). SIAI, AKaS grubunda belirgin olarak daha

yüksek saptandı [421 (127-3400); 141,57 (21-2332) mm; p<0,001] (Tablo 2).

İlk basamak analizinde istatistiksel olarak farklılık gösteren parametreler (yaş, glukoz, IVSÇ, ADC, Mitral E dalgası, SIAI) tek

değişkenli lojistik regresyonanalizi ile test edildi. Sonuçta, ilk regresyon analizindeki önemli parametreler geriye dönük çok değişkenli lojistik regresyon analizine entegre edildi ve SIAI, AKaS varlığının bağımsız belirleyicileri olarak bulundu (olasılık oranı=1,004, %95 güven aralığı: 1,002-1,006, p=0,002) (Tablo 3).

**Tablo 1. Klinik özellikler ve kan parametreleri**

	AKaS varlığı, n=84	AKaS yokluğu, n=293	p-değeri
Yaş (yıl)	67 (44-93)	50 (25-92)	<b>0,001</b>
Cinsiyet (K/E) (n) (%)	38/46	131/162	0,932
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	28,38 (19,16-41,12)	28,40 (19,16-41,55)	0,987
Diyabet (n)	11 (%13,1)	14 (%4,7)	<b>0,007</b>
Hiperlipidemi (n)	3 (%3,5)	22 (%7,5)	0,201
Sigara (n)	12 (%14,2)	43 (%14,6)	0,929
Hemoglobin (g/dL)	14 (10-15,5)	14 (10,4-15)	0,731
Lökosit (x10 <sup>3</sup> /μL)	5,75 (4,1-9,92)	6,52 (3,36-11)	0,096
Trombosit (x10 <sup>3</sup> /μL)	210,75±53,12	223,43±49,19	0,062
Lenfosit (x10 <sup>3</sup> /μL)	2,23±0,62	2,33±0,69	0,251
Nötrofil (x10 <sup>3</sup> /μL)	3,52 (1,56-10)	3,26 (1,72-7,5)	<b>0,020</b>
Monosit (x10 <sup>3</sup> /μL)	0,43±0,16	0,40±0,14	0,169
Kreatinin (mg/dL)	0,8 (0,4-1,1)	0,8 (0,5-1,6)	0,717
Glukoz (mg/dL)	124,5 (80-225)	91 (70-224)	<b>0,005</b>
BUN (mg/dL)	16 (7-35)	15 (7-31)	0,100
Total kolesterol (mg/dL)	197,98±48,73	205,46±40,71	0,198
LDL-K (mg/dL)	126,32±31,99	130,08±32,74	0,383
HDL-K (mg/dL)	47,11±12,22	46,85±11,38	0,870
Trigliserid (mg/dL)	120 (25-401)	134 (35-520)	0,088
AISI	421 (127-3400)	141,57 (21-2332)	<b>&lt;0,001</b>

BKİ: Beden kitle indeksi, BUN: Kan üre azotu, HDL-K: Yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol, LDL-K: Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol, AISI: Sistemik inflamasyonun agregat indeksi, AKaS: Aort kapak sklerozu

**Tablo 2. Ekokardiyografik parametreler**

	AKaS varlığı, n=84	AKaS yokluğu, n=293	p-değeri
SVEF (%)	60 (55-65)	60 (55-70)	0,074
SVDSÇ (mm)	45 (34-50)	45 (33-55)	0,372
SVSSÇ (mm)	30 (22-35)	30 (20-38)	0,140
IVSK (mm)	12 (9-15)	10 (8-16)	<b>&lt;0,001</b>
ADK (mm)	12 (9-13)	9 (8-13)	<b>&lt;0,001</b>
E dalgası (cm/s)	74,5 (50-123)	105 (67-140)	<b>&lt;0,001</b>
A dalgası (cm/s)	108 (27-140)	114 (42-176)	0,113
S' dalgası (cm/s)	9 (6,1-15)	10 (6-17,5)	0,090
IVRZ (ms)	67 (34-122)	67 (33-140)	0,356
IVKZ (ms)	67 (44-135)	67 (30-135)	0,821
LVOT VTI (cm)	98 (73-186)	100 (53-186)	0,379

AKaS: Aort kapak sklerozu, SVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, IVSK: İnterventriküler septum kalınlığı, SVDSÇ: Sol ventrikül diyastol sonu çapı, SVSSÇ: Sol ventrikül sistol sonu çapı, ADK: Arka duvar kalınlığı, E dalgası: Mitral kapak erken diyastolik dalga, A dalgası: Geç diyastolik dalga, S' dalgası: Triküspit kapak lateral anüler sistolik hızı, IVRZ: İzovolemik gevşeme zamanı, IVKZ: İzovolemik kasılma zamanı, LVOT VTI: Sol ventrikül çıkış yolu hız zaman integrali

**Tablo 3. AVS varlığı ile ilgili ilişkiyi gösteren tek değişkenli ve çok değişkenli regresyon analizi**

Değişken	Tek değişkenli			Çok değişkenli		
	OR	CI %95	p-değeri	OR	CI %95	p-değeri
Yaş	1,091	1,066-1,116	<0,001	1,074	1,042-1,106	<0,001
Glukoz	1,916	1,120-3,360	0,002	0,991	0,978-1,005	0,210
IVSK	1,772	1,508-2,082	<0,001	0,794	0,538-1,172	0,146
ADK	2,165	1,772-2,646	<0,001	2,137	1,357-3,367	0,012
E dalgası	0,783	0,718-0,854	<0,001	0,964	0,849-1,095	0,574
AISI	1,006	1,002-1,010	<0,001	1,004	1,002-1,006	0,002

IVSK: İnterventriküler septum kalınlığı, ADK: Arka duvar kalınlığı, E dalgası: Mitral kapak erken diyastolik dalga, AISI: Sistemik enflamasyonun agregat indeksi, OR: Olasılık oranı, CI: Güven aralığı

## TARTIŞMA

Bu çalışmada erişkin hipertansiyon hastalarında AKaS varlığının enflamasyon göstergesi olan SIAI ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. AKaS, vasküler risk faktörleri, subklinik ateroskleroz ve koroner arter hastalığı ile ilişkilidir ve ateroskleroz benzeri bir süreç olarak kabul edilir (3). Ayrıca, çeşitli çalışmalarda hipertansiyon öyküsünün AKaS gelişme riskini artırdığı gösterilmiştir (2). Cuniberti ve ark. (7) HT'nin tek başına aort kapakçıklarının yapısında ve işlevinde bozulmalara neden olabileceğini gösterdi. Bu durum muhtemelen HT'nin neden olduğu hemodinamik akış bozukluğunun kapakta mekanik hasara yol açmasından kaynaklanıyor olabilir. AKaS'ın patogenezinde artan fibrozis ve kalsifikasyonun ile birlikte kapak alanında kademeli azalma yer alır. AKaS'ın genellikle dejeneratif bir durum olduğu varsayılrsa da, ilerleyici bir enflamatuvar süreç de söz konusu olabilir. Hem HT hem de AKaS profibrotik ve proenflamatuvar belirteçlerin güçlü bir aktivasyonunu içerir (8).

Nötrofil-lenfosit oranı ve trombosit-lenfosit oranı gibi hematolojik parametrelerden elde edilen diğer enflamasyon indeksleri ile karşılaştırıldığında SIAI, enflamasyonda rol oynayan dört tip kan hücresinden (nötrofiller, monositler, trombositler ve lenfositler) elde edilen bilgiler kullanılarak hesaplanır. SIAI ilk olarak 2018 yılında cerrahi hastaların sonuçlarını tahmin etmek için araştırıldı (9). O zamandan bu yana yapılan çalışmalar, makula dejenerasyonu ve idiyopatik pulmoner fibrozis gibi sistemik proenflamatuvar durumla karakterize edilen diğer hastalık durumlarına sahip hastalarda SIAI'nın potansiyel klinik faydasını değerlendirdi (5,10). Hem insan hem de hayvan çalışmaları, otoimmünite ve enflamasyonun HT gelişimine katkıda bulunabileceği düşüncesini destekleyen kanıtlar sağlamıştır (11). Jin ve ark. (12) HT prevalansı ve SIAI arasında belirgin pozitif korelasyon olduğunu göstermişlerdir. Xiu ve ark. (13) ise HT'li erişkinlerde yüksek SIAI düzeylerinin artmış kardiyovasküler mortalite riskiyle önemli ölçüde ilişkili olduğunu ortaya koymuşlardır. Biz de çalışmamızda erişkin HT hastalarında AKaS varlığı ile SIAI arasında ilişki olduğunu ortaya koyduk. Çalışmamızda ayrıca sol ventrikül duvar kalınlığının da AKaS ile ilişkili olduğu görüldü.

AKaS ile yaş arasındaki ilişki daha önceki çalışmalarda gösterilmiştir (2). Bizim çalışmamızda da bir kez daha yaşın AKaS ile ilişkili olduğu gösterildi. Çalışmamızda AKaS ile ilişkili bir diğer durum da diyabet varlığı ve kan glukoz düzeyi idi. AKaS ile diyabet arasındaki ilişki konusunda literatürde diyabetin AKaS'ın bağımsız bir belirleyicisi olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur ve bu da verilerimizi desteklemektedir (14).

## Çalışmanın Kısıtlılıkları

Çalışmamız tek merkezli ve göreceli olarak az sayıda hasta içermekte olup daha büyük çalışmalara ihtiyaç vardır. Çalışmamızda AKaS derecelendirmesi olmaması çalışmamızın sınırlılığı olarak görülmektedir.

## SONUÇ

AISI, HT hastalarının enflamatuvar durumunu değerlendiren bir indekstir. Yetişkin popülasyonda yüksek SIAI düzeyleri, HT'ye bağlı artan AKaS riskiyle önemli ölçüde ilişkilidir. HT hastalarında yüksek SIAI değerleri kötü prognoz için erken uyarı parametresi olarak kullanılabilir. Bu bulgular, düşük dereceli enflamasyonu ve hipertansif hasarı kontrol altına alacak yeni tedavilerin geliştirilmesine katkıda bulunabilir. Ancak bu fikrin doğrulanması için daha fazla randomize klinik çalışmaya ihtiyaç vardır.

## \*Etik

**Etik Kurul Onayı:** Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Trabzon Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı tarafından onaylandı (no: 2024/137, tarih: 05.11.2024).

**Hasta Onayı:** Retrospektif çalışma.

## Dipnot

## Yazarlık Katkıları

Konsept: A.Ö., M.R.S., Dizayn: Y.D.B., M.G.Y., Veri Toplama veya İşleme: A.Ö., Y.D.B., M.G.Y., Analiz veya Yorumlama: A.Ö.,

Y.D.B., M.G.Y., M.R.S., Literatür Arama: A.Ö., Y.D.B., M.G.Y., M.R.S., Yazan: A.Ö., M.R.S.

**Çıkar Çatışması:** Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

**Finansal Destek:** Herhangi bir kurum veya kuruluştan finansal destek alınmamıştır.

## KAYNAKLAR

- Otto CM, Lind BK, Kitzman DW, Gersh BJ, Siscovick DS. Association of aortic-valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. *N Engl J Med* 1999;341(3):142-147.
- Lindroos M, Kupari M, Valvanne J, Strandberg T, Heikkilä J, Tilvis R. Factors associated with calcific aortic valve degeneration in the elderly. *Eur Heart J* 1994;15(7):865-870.
- Chandra HR, Goldstein JA, Choudhary N, O'Neill CS, George PB, Gangasani SR, et al. Adverse outcome in aortic sclerosis is associated with coronary artery disease and inflammation. *J Am Coll Cardiol* 2004;43(2):169-175.
- Otto CM, Kuusisto J, Reichenbach DD, Gown AM, O'Brien KD. Characterization of the early lesion of "degenerative" valvular aortic stenosis. Histological and immunohistochemical studies. *Circulation* 1994;90(2):844-853.
- Zinellu A, Collu C, Nasser M, Paliogiannis P, Mellino S, Zinellu E, et al. The Aggregate Index of Systemic Inflammation (AISI): A Novel Prognostic Biomarker in Idiopathic Pulmonary Fibrosis. *J Clin Med* 2021;10(18):4134.
- Gharacholou SM, Karon BL, Shub C, Pellikka PA. Aortic valve sclerosis and clinical outcomes: moving toward a definition. *Am J Med* 2011;124(2):10310.
- Cuniberti LA, Stutzbach PG, Guevara E, Yannarelli GG, Laguens RP, Favaloro RR. Development of mild aortic valve stenosis in a rabbit model of hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2006;47(11):2303-2309.
- Basile C, Fucile I, Lembo M, Manzi MV, Ilardi F, Franzone A, et al. Arterial hypertension in aortic valve stenosis: a critical update. *J Clin Med* 2021;10(23):5553.
- Paliogiannis P, Ginesu GC, Tanda C, Feo CF, Fancellu A, Fois AG, et al. Inflammatory cell indexes as preoperative predictors of hospital stay in open elective thoracic surgery. *ANZ J Surg* 2018;88(6):616-620.
- Pinna A, Porcu T, D'Amico-Ricci G, Dore S, Boscia F, Paliogiannis P, et al. Complete blood cell count-derived inflammation biomarkers in men with age-related macular degeneration. *Ocul Immunol Inflamm* 2019;27(6):932-936.
- Madhur MS, Eljovich F, Alexander MR, Pitzer A, Ishimwe J, Van Beusecum JP, et al. Hypertension: do inflammation and immunity hold the key to solving this epidemic? *Circ Res* 2021;128(7):908-933.
- Jin N, Huang L, Hong J, Zhao X, Hu J, Wang S, et al. The association between systemic inflammation markers and the prevalence of hypertension. *BMC Cardiovasc Disord* 2023;23(1):615.
- Xiu J, Lin X, Chen Q, Yu P, Lu J, Yang Y, et al. The aggregate index of systemic inflammation (AISI): a novel predictor for hypertension. *Front Cardiovasc Med* 2023;10:1163900.
- Mantovani A, Pernigo M, Bergamini C, Bonapace S, Lipari P, Valbusa F, et al. Heart valve calcification in patients with type 2 diabetes and nonalcoholic fatty liver disease. *Metabolism* 2015;64(8):879-887.





DOI: 10.4274/kvbulten.galenos.2024.07379  
Bull Cardiovasc Acad 2024;2(3):69-75

# Perkütan Koroner Girişim Yapılan Hastalarda Trigliserit/Glukoz İndeksinin Koroner Arter Hastalığı Ciddiyeti ile İlişkisi

## Relation of the Triglyceride/Glucose Index with the Severity of the Coronary Artery Disease in Patients who Underwent Percutaneous Coronary Intervention

İ Erdem Öztürk, İ Togay Evrin

Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

### Öz

**Amaç:** Bu çalışma ile göğüs ağrısı şikayeti ile acil servise başvurup kardiyoloji kliniğine yatırılarak perkütan koroner girişim yapılan hastalarda trigliserit/glukoz (TyG) indeksinin koroner arter hastalığı ciddiyeti ile ilişkisini saptamayı amaçladık.

**Yöntem ve Gereçler:** Bu çalışma göğüs ağrısı ile 01.01.2018/31.12.2021 tarihleri arasında Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Dr. Rıdvan Ege Hastanesi Acil Servis Kliniği'ne göğüs ağrısı ile başvuran 416 hasta üstünde yapılmıştır. Hastaların retrospektif olarak laboratuvar tetkikleri taranarak koroner anjiyografi yapıldığı tarihteki TyG hesaplanmıştır. Hastaların koroner anjiyografi raporları taranarak SYNTAX skoru hesaplanması yapılmıştır. Hastaların SYNTAX skoru ile TyG indeksi ilişkisi incelenmiştir.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen 416 hastanın yaş ortalaması  $61,74 \pm 11,21$ 'dir (minimum: 35-maksimum: 89). Hastaların %66,3'ü erkek ve %9,6'sı SYNTAX skoruna göre yüksek riskli gruptadır. TyG indeksi SYNTAX risk grubuna göre artmaktadır, SYNTAX yüksek risk grubunda olan kişilerin TyG indekslerinin düşük ve orta risk grubundan yüksek olduğu bulunmuştur ( $p < 0,001$ ). SYNTAX skoru ile TyG indeksi arasında pozitif yönde orta güçte korelasyon vardır ( $r = 0,595$ ,  $p < 0,001$ ). SYNTAX skorunu tahmin etmek için oluşturulan çoklu lineer regresyon analizinde modele en çok katkısı yapan değişkenin TyG indeksi olduğu, SYNTAX skorundaki değişimin %33,9'unu açıkladığı bulunmuştur. TyG indeksindeki bir birimlik artış SYNTAX skorunda 19,71 birimlik artışa neden olmaktadır. Çalışmamızın sonuçlarına göre tavsiye ettiğimiz cut-off değeri 5,21'dir (duyarlılık: %80, özgüllük: %85).

**Sonuç:** Çalışmamızın sonuçlarına göre göğüs ağrısı ile gelen hastalarda TyG indeksi SYNTAX skorunun ve koroner hastalık şiddetinin (yüksek risk tahmini) öngörülmesinde kullanılabilecek bir parametredir.

**Anahtar Kelimeler:** AKS, angina, TyG indeksi, trigliserit/glukoz indeksi, SYNTAX

### Abstract

**Objective:** With this study, we aimed to establish the relation of the triglyceride/glucose index with the severity of coronary artery disease in the patients who underwent percutaneous coronary intervention after having been hospitalized in cardiology clinic upon applying to the emergency service with angina pectoris.

**Material and Methods:** This study was performed on 416 patients who applied to the Emergency Service of Ufuk University Faculty of Medicine Dr. Rıdvan Ege Hospital, with angina pectoris symptom between 01.01.2018 and 31.12.2021. Patients' triglyceride/glucose index on the date when coronary angiography was performed was calculated by scanning the laboratory workups retrospectively. The coronary angiography reports of the patients were scanned and SYNTAX score was calculated.

**Results:** The age average of 416 patients who were included into the study is  $61.74 \pm 11.21$  (minimum: 35-maximum: 89). 66.3% of the patients were male and 9.6% were in the high risk group according to the SYNTAX score. TyG index increases by SYNTAX risk group, TyG index of those who were ranked in the SYNTAX high-risk group were found higher than low and moderate risk group ( $p < 0.001$ ). There is a positive moderate-



**Yazar Adresi/Address for Correspondence:** Erdem Öztürk, Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye  
**E-Posta/E-mail:** erdmotzurk.91@gmail.com **ORCID ID:** orcid.org/0009-0002-9499-4351  
**Geliş Tarihi/Received:** 29.11.2024 **Kabul Tarihi/Accepted:** 25.12.2024



Copyright© 2024 Yazar. Kardiyovasküler Akademi Derneği adına Galenos Yayınevi tarafından yayımlanmıştır.  
Creative Commons Atıf-GayriTicari-Türetilmez 4.0 (CC BY-NC-ND) Uluslararası Lisansı ile lisanslanmış, açık erişimli bir makedir.

range correlation between the SYNTAX score and TyG index ( $r=0.595$ ,  $p<0.001$ ). It was found that the variable mostly contributing into the model in the multiple linear regression analysis created in order to establish the SYNTAX score was TyG index, it accounts for 33.9% of the variation in the SYNTAX score. A one unit increase in TyG index leads to an increase of 19.71 in SYNTAX score. According to the results of our study, the cut-off value we suggested is 5.21 (sensitivity: 80%, specificity: 85%).

**Conclusion:** According to the results of our study, TyG index is a parameter which can be used in the prediction of SYNTAX score and severity of the disease (high-risk estimate) in the patients applying with angina pectoris.

**Keywords:** ACS, angina, TyG index, triglyceride/glucose index, SYNTAX

## GİRİŞ

Kardiyovasküler hastalıklar (KVH) bütün dünyada her yıl tahminen 17,9 milyon ölüme neden olur ve küresel olarak en önde gelen ölüm nedenidir. KVH'ler kalp ve kan damarlarının bir grup bozukluğudur ve koroner kalp hastalığı, serebrovasküler hastalık, romatizmal kalp hastalığı ve diğer durumları da içerir. Beş KVH ölümünün dördünden fazlası kalp krizi ve felç nedeniyledir ve bu ölümlerin üçte biri 70 yaşın altındaki kişilerde meydana gelmektedir (1). KVH'nin en sık prezantasyonu akut miyokard infarktüsüdür (AMI). INTERHEART çalışmasının sonuçlarına göre AMI için dokuz önemli risk faktörü tanımlanmıştır (2). Bu risk faktörlerini iki ana başlıkta değerlendirebiliriz; yaş, cinsiyet, genetik gibi değiştirilemez risk faktörleri ve stres, diabetes mellitus, dislipidemi, hipertansiyon, fiziksel inaktivite, obezite ve depresyon gibi değiştirilebilir risk faktörleridir (3).

Hipertrigliseridemi glukoz metabolizma bozuklukları için bağımsız bir risk faktörüdür, artmış kan glukozu ile ilişkilidir (4,5). KVH için önemli risk faktörlerinden biride metabolik sendromdur (MetS) ve bu sendromun bir bileşeni de yüksek trigliserit (TG) düzeyidir (6). MetS'nin bileşenlerinden TG'nin vasküler hastalıklar ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (7,8). Trigliserit/glukoz (TyG) indeksi ile ilgili çoğu çalışma metabolik hastalıklara odaklanmış olsa da, hiçbir çalışma akut koroner sendrom (AKS) geçiren hastalarda bu indeksin rolünü ayrıntılı bir şekilde araştırmamıştır. TyG, açlık TG ve glukozdan türetilmiştir ve birçok çalışmada TyG indeksi ile hipertansiyon, diyabet, MetS, arteriyel sertlik ve koroner arter kalsifikasyonu arasındaki ilişki gösterilmiştir. Ayrıca son dönem yapılan çalışmaların sonuçlarına göre TyG indeksi koroner arter hastalığı, karotis aterosklerozu ve iskemik inme varlığının ve şiddetinin belirlenmesinde bir göstere olabileceği belirtilmiştir (9-11). Biz de bu çalışmada göğüs ağrısı şikayeti ile acil servise başvurup kardiyoloji kliniğine yatırılarak perkütan koroner girişim (PKG) yapılan hastalarda TyG'nin koroner arter hastalığı ciddiyeti (SYNTAX skoru) ile ilişkisini saptamayı amaçladık.

## YÖNTEM VE GEREÇLER

Bu çalışma göğüs ağrısı semptomu ile Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Dr. Rıdvan Ege Hastanesi Acil Servis Kliniği'ne başvurup

kardiyoloji kliniğine yatırılarak PKG yapılan hastalar üzerinde yapılmıştır. Çalışma retrospektif tipte bir araştırmadır. 31.12.2021 tarihinden itibaren geriye dönük olarak hasta taramasına başlanmıştır. Ocak 2018 tarihinden önceki hastaların koroner anjiyografi raporlarına erişimde sorun yaşandığı için tarama bu tarihte sonlandırılmıştır. On sekiz yaşından büyük hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Altı yüz doksan dört hasta taranmıştır. Daha önce koroner arter bypass-greft öyküsü olanlar ve lipit profili eksik çalışılmış veya çalışılmamış hastalar çalışmadan çıkarılmıştır. Altı yüz doksan dört hastadan dahil edilme kriterlerini karşılayan ve dışlama kriterlerine dahil olmayan 416 hasta bu çalışmaya dahil edilmiştir. Dahil edilen hastaların koroner anjiyografi yapıldığı tarihteki TyG hesaplanmıştır.

Çalışmanın yapılabilmesi için etik kurul yazılı izni; Ufuk Üniversitesi Etik Kurulu'ndan 02.22.2022 tarihinde 22.02.16.02/05 no'lu karar ile alınmıştır.

### Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

- Hastanın göğüs ağrısı şikayeti ile acil servis başvurusu olması,
- Hastanın acil servisten kardiyoloji kliniğine (servis veya yoğun bakım) yatırılması ve kardiyoloji kliniği tarafından PKG yapılması,
- On sekiz yaşından büyük olması.

### Çalışmadan Çıkarılma Kriterleri

- On sekiz yaşından küçük olması,
- Hastanın daha önceden geçirilmiş koroner arter bypass-greft öyküsü olması,
- Hastanın koroner anjiyografi tarihinde lipit profili çalışılmamış olması,
- Hastanın koroner anjiyografi raporunun düzenlenmemiş veya eksik düzenlenmiş olması,
- Başvuru tarihinde yapılan koronavirüs hastalığı-2019 polimeraz zincir reaksiyonu pozitifliği.

Hastaların koroner anjiyografi raporları taranarak SYNTAX skoru hesaplanması yapılmıştır. Düşük ve yüksek TyG indeksine sahip hastaların SYNTAX skoru ile ilişkisi ve korelasyonun olup olmadığı değerlendirilmiştir.

## Trigliserit-glukoz İndeksi

TyG =  $\ln \left[ \left( \text{açlık trigliseritleri mmol/L} \right) \times \left( \text{açlık glukozu mmol/L} / 2 \right) \right]$  formülü ile hesaplanmıştır.

## SYNTAX Skoru

SYNTAX skoru interaktif interaktif bir dizi sorudan oluşmaktadır ve bir bilgisayar programı ile hesaplanmaktadır. SYNTAX skoru hesaplanması için online sistem kullanıldı ve bağımsız iki kardiyoloji doktorundan yardım alındı. Skorlama 12 temel soru içerir. Soruları iki gruba ayırabiliriz. İlk 3 soru lezyon sayısı, lezyonların bulunduğu damar segmenti ve baskınlığı içerir diğer sorular ise ilgili lezyon ile ilgilidir. KAH hastalık ciddiyetinin belirlenmesinde Anjiyografik lezyon sayısı, lezyonun yerleşimi, fonksiyonel önemi gibi özellikler skorlama sistemi ile hesaplanır. SYNTAX skorlama sisteminde her lezyon için puanlar ayrı ayrı hesaplanır ve toplam SYNTAX skoru tüm bu lezyon puanlarının toplanmasıyla elde edilir. SYNTAX skoru 0-22 düşük, 23-32 orta, 33 ve üzeri yüksek olarak kabul edilir (12).

## İstatistiksel Analiz

Verilerin analizinde SPSS 22 programı kullanılmıştır. Veriler aritmetik ortalama, standart sapma, medyan, sayı ve yüzde olarak ifade edilmiştir. Normal dağılım testi olarak Kolmogorov-Smirnov testi kullanılmıştır. Analizlerde Mann-Whitney U testi, t-testi, Kruskal-Wallis testi, tek yönlü ANOVA testi, spearman korelasyon testi, çoklu lineer regresyon, alıcı işletim karakteristik eğrisi (ROC) analizi kullanılmıştır.  $P < 0,05$  değeri istatistiksel olarak önemli kabul edilmiştir.

## BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 416 hastanın yaş ortalaması  $61,74 \pm 11,21$ 'dir (minimum: 35-maksimum: 89). Hastaların sosyodemografik özellikleri ve hastalık şiddeti ile ilgili bilgileri Tablo 1'de verilmiştir. Hastaların %66,3'ü erkek ve %9,6'sı SYNTAX skoruna göre yüksek riskli gruptadır.

Hastaların SYNTAX skoruna göre ölçümleri karşılaştırıldığında TyG indeksi, TG ve açlık glukozu değerlerinde istatistiksel olarak önemli farklılığın olduğu bulunmuştur ( $p < 0,001$ ).

TyG indeksinin SYNTAX risk grubuna göre arttığı bulunmuştur. SYNTAX yüksek risk grubunda olan kişilerin TyG indekslerinin; SYNTAX düşük ve orta risk grubundan yüksek olduğu bulunmuştur. Ve yine SYNTAX orta risk grubunda olan kişilerin TyG indeksinin SYNTAX düşük risk grubunda olan kişilere göre anlamlı olarak yüksek olduğu bulunmuştur (Tablo 2).

SYNTAX risk grubuna göre TyG indeks değerlerinin dağılımı Grafik 1'de verilmiştir.

SYNTAX risk skoru ile TyG indeksi, total kolesterol, yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) ölçümleri arasındaki korelasyonlara

bakıldığında istatistiksel olarak önemli ilişkilerin olduğu bulunmuştur. SYNTAX skoru ile TyG indeksi arasında pozitif yönde orta güçte, yaş ile pozitif yönde zayıf, HDL ile negatif yönde zayıf ilişki vardır (Tablo 3).

SYNTAX skorunu tahmin etmek için oluşturulan çoklu lineer regresyon modelinin önemli olduğu bulunmuştur. Modele dahil edilen bağımsız değişkenler TyG, yaş, total kolesterol, düşük dansiteli lipoproteindir (LDL). Modelin bağımlı değişkeni SYNTAX skorudur. Analizde Forward modeli kullanılmıştır. Dört basamaklı model oluşmuş ve her bağımsız değişkenin modele önemli katkı yaptığı bulunmuştur. Son model bağımsız değişkendenki değişimin %42,3'ünü açıklamaktadır. Modele en çok katkıyı yapan (açıklayıcı) değişken TyG indeksidir. Bağımlı değişkendenki (SYNTAX skoru) değişimin %33,9'unu açıklamaktadır. TyG indeksindeki bir birimlik artış SYNTAX skorunda 19,71 birimlik, yaştaki bir birimlik artış skorda 0,249 birimlik artışa, LDL'deki bir birimlik artış 0,071 birimlik artışa neden olmaktadır (Tablo 4).

SYNTAX skorunda yüksek riskli hastaların ayırt edilmesinde TyG indeksinin tanı testi olarak kullanıp kullanılmayacağını değerlendirmek için ROC analizi yapılmıştır. Eğri altındaki alanın (AUC) anlamlı olduğu ve yüksek riskli hastanın ayırt edilmesinde TyG indeksinin iyi bir tanı testi olduğu bulunmuştur (Grafik 2). TyG indeksinin doğru karar vermede gücünün iyi olduğu görülmektedir (AUC: 0,859) (Tablo 5). TyG indeksinin yüksek risk değil/yüksek risk ayırımının yapılmasında yüksek risk tanısı konulmasında güçlü bir test olduğu bulunmuştur ve bu ayırımın yapılmasında tavsiye ettiğimiz cut-off değeri 5,21'dir. Bu cut-off değerinin duyarlılığı %80, özgüllüğü %85'dir ve Tablo 5'te gösterilmiştir.

## TARTIŞMA

Bizim çalışmamızda ise TyG indeksinin AKS ile acile başvuran hastalarda KVH şiddetinin göstergesi SYNTAX skoru

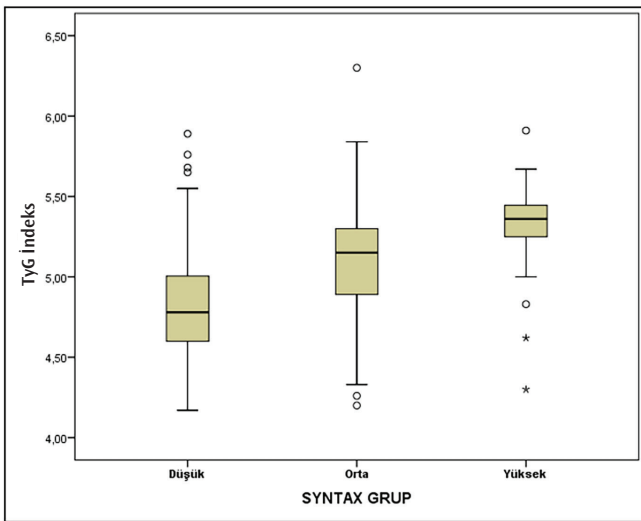
**Tablo 1. Hastaların sosyodemografik ve hastalık özellikleri**

Özellik	n	%
<b>Cinsiyet</b>		
Erkek	276	66,3
Kadın	140	33,7
<b>Yaş</b>		
35-50	71	17,1
51-65	181	43,5
66 ve üstü	164	39,4
<b>SYNTAX skor grubu</b>		
Düşük	271	65,1
Orta	105	25,2
Yüksek	40	9,6
Toplam	416	100,0

**Tablo 2. Syntax grubuna göre ölçümlerin karşılaştırılması**

	SYNTAX grup						
	Düşük risk		Orta risk		Yüksek risk		p-değeri
	X ± SS	Medyan (IQR)	X ± SS	Medyan (IQR)	X ± SS	Medyan (IQR)	
TyG indeks	4,80±0,29	4,78 (0,40)	5,09±0,35	5,15 (0,42)	5,32±0,28	5,36 (0,21)	<0,001
LDL	118,07±35,34	118,00 (50)	116,03±42,61	113,00 (62,5)	126,78±50,00	116,50 (64,8)	0,323
HDL	43,25±13,24	42,00 (14,3)	41,26±11,21	39,00 (10,1)	39,36±9,75	38,55 (11,7)	0,074
Trigliserit	148,86±75,08	129,00 (84,3)	168,46±91,55	159,00 (102,3)	206,55±100,02	192,00 (73,5)	<0,001
Açlık glukoz	115,94±39,55	103,00 (31)	71,53	192,00 (104)	230,90±57,34	224,50 (60,5)	<0,001
Total kolesterol	189,76±42,90	191,00 (59)	185,86±51,69	180,50 (68)	197,80±62,53	190,00 (84,8)	0,400

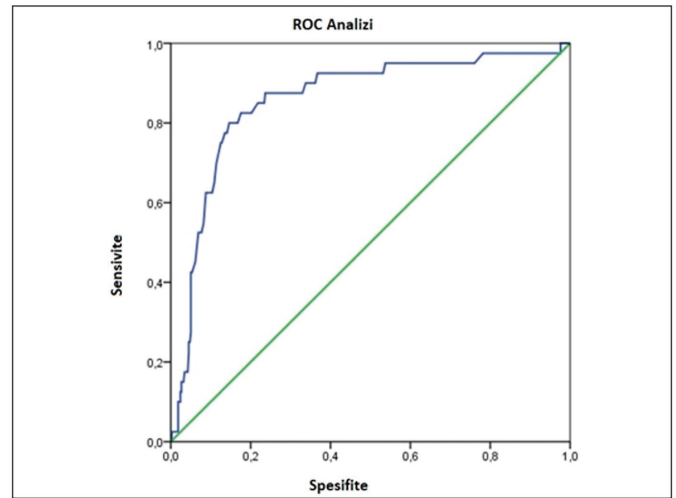
SS: Standart sapma, TyG: Trigliserit/glukoz, LDL: Düşük dansiteli lipoprotein, HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein, IQR: Çeyrekler arası aralık

**Grafik 1.** SYNTAX grubuna göre TyG indeksi dağılımları

TyG: Trigliserit/glukoz

ile arasındaki ilişki incelenmiştir. TyG indeksinin SYNTAX risk grubuna göre arttığı, SYNTAX yüksek risk grubunda olan kişilerin TyG indekslerinin düşük ve orta risk grubundan yüksek olduğu, orta risk grubunun ise düşük risk grubundan anlamlı olarak yüksek olduğu bulunmuştur. SYNTAX skorunu tahmin etmek için oluşturulan çoklu lineer regresyon modelinin önemli olduğu TyG indeksindeki bir birimlik artış SYNTAX skorunda 19,71 birimlik artışa neden olduğu ve SYNTAX skorundaki değişimin %33,9'unu açıkladığı bulunmuştur. TyG indeksinin SYNTAX skorundaki yüksek risk değil/yüksek risk ayırımının yapılmasında iyi bir test olduğu, indeks yüksekliğinin yüksek risk lehine tanısallık olduğu bulunmuştur (AUC: 0,859) ve tavsiye ettiğimiz cut-off değeri 5,21'dir.

da Silva ve ark. (11) TyG'nin semptomatik koroner arter hastalığı olan hastalarda daha yüksek olduğu, cinsiyet, yaş ve hipoglisemik, anti-hipertansif, antikoagulan ve lipid düşürücü ajanların kullanımı gibi karıştırıcı faktörleri kontrol ettikten sonra da sonuçların aynı olduğunu bulunmuştur (11). Luo ve ark. (13) tarafından yapılan çalışmada PKG sonrası akut ST

**Grafik 2.** Eğri altındaki alanlar

ROC: Alıcı işletim karakteristik eğrisi

**Tablo 3. SYNTAX skoru ile korelasyonlar**

Değişkenler	SYNTAX skoru	
	r	p-değeri
TyG indeks	0,595	<0,001
Yaş	0,270	<0,001
Total kolesterol	-0,043	0,388
LDL	0,000	0,998
HDL	-0,186	<0,001

TyG: Trigliserit/glukoz

yükselmeli miyokard enfarktüsli hastalarda yüksek TyG'nin kötü prognoz ile ilişkili olduğu bulunmuştur. TyG indeksi ST segment yükselmeli MI (STEMI) hastalarında, PKG'den sonraki 1 yıl içinde, kafa karıştırıcı faktörlerden bağımsız olarak, en yüksek risk çeyreğinde olanlar için 1.529 kat majör advers kardiyovasküler ve serebral olayların (MACCE) riskini artmış olarak bulmuşlardır. STEMI hastalarında PKG sonrası MACCE oluşumunu öngören TyG indeksinin AUC: 0,685 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada STEMI hastalarında daha yüksek TyG indeks seviyelerinin artan

**Tablo 4. SYNTAX skoru tahmini çoklu lineer regresyon analizi**

Model B		p-değeri	Alt sınır	%95,0 güven aralığı B için		Çoklu doğrusallık	
				Üst sınır	Tolerans	VIF	
1 R <sup>2</sup> =0,339	Constant	-78,17	<0,001	-91,213	-65,142		
	TyG indeks	19,32	<0,001	16,685	21,964	1,000	1,000
2 R <sup>2</sup> =0,397	Constant	-90,71	<0,001	-103,799	-77,633		
	TyG indeks	18,67	<0,001	16,137	21,202	0,993	1,007
	Yaş	0,256	<0,001	0,175	0,337	0,993	1,007
3 R <sup>2</sup> =0,406	Constant	-89,09	<0,001	-102,087	-76,099		
	TyG indeks	19,63	<0,001	17,052	22,221	0,935	1,070
	Yaş	0,244	<0,001	0,163	0,324	0,984	1,016
	Total kolesterol	-0,030	0,003	-0,049	-0,010	0,936	1,068
4 R <sup>2</sup> =0,417	Constant	-88,47	<0,001	-101,355	-75,601		
	TyG indeks	19,71	<0,001	17,152	22,273	0,935	1,070
	Yaş	0,249	<0,001	0,169	0,329	0,982	1,018
	Total kolesterol	-0,081	<0,001	-0,120	-0,042	0,225	4,446
	LDL	0,071	0,003	0,024	0,118	0,229	4,374

SYNTAX skoru tahmini için kurulan regresyon modelinin sonucuna göre elde edilen tahmini regresyon denklemi; Tahmini SYNTAX skoru = -88,47 + 19,71 x TyG indeksi + 0,249 x yaş - 0,081 x total kolesterol + 0,071 x LDL  
TyG: Trigliserit/glukoz, LDL: Düşük dansiteli lipoprotein, VIF: Varyans enflasyon faktörü

**Tablo 5. SYNTAX skoru tanısı için TyG indeksi eğri altındaki alanlar**

Alan	SH	p-değeri	%95 güven aralığı	
			Alt sınır	Üst sınır
0,859	0,033	<0,001	0,794	0,924
Cut-off	Duyarlılık-özellik (%)	Youden's indeks	LR (+)	LR (-)
5,215	80-85	0,654	5,47	0,23

TyG: Trigliserit/glukoz, SH: Standart hata, LR: Olabilirlik oranı

MACCE riski ile ilişkili olduğu bulunmuş ve TyG indeksi için PKG uygulanan STEMI hastalarında klinik sonuçların geçerli bir öngörücüsü olabilir denmiştir (13). Mao ve ark. (14) tarafından ST segment yükselmesi olmayan akut koroner sendromda (NSTEMI-AKS) TyG indeksinin kardiyovasküler risk faktörleri ve sonuçları ile ilişkisi araştırılmıştır. Artan TyG indeksi ile glukoz metabolizması bozukluğu, MetS ve majör advers kardiyovasküler olayların (MACE) prevalansının arttığı bulunmuştur. TyG indeksi, kardiyovasküler risk faktörleri için güçlü bir tanısal performans göstermiştir ve bağımsız olarak SYNTAX skoru ile ilişkili bulunmuştur [olasılık oranı (OR): 6.055, %95 güven aralığı (GA): 2,915-12,579]. MACE'lerin riski düşük TyG indeksi ve yüksek TyG indeksi grupları için sırasıyla %12,8 ve %22,8 olarak bulunmuş ve düşük TyG indeksi grubuna kıyasla yüksek TyG indeksi grubunda MACE riski 1,7 kat yüksek olarak bulunmuştur. Çok değişkenli Cox regresyon analizinde ayrıca TyG indeksinin MACE'lerin bağımsız bir tahmin ettiricisi olduğu görülmüştür [hazard oranı (HR): 1,878]. Sonuç olarak TyG indeksinin NSTEMI-AKS'de koroner arter

hastalığı şiddeti ilişkili olduğu ve kardiyovasküler sonuçların bağımsız bir göstergesi olabileceği vurgulanmıştır (14).

Jin ve ark. (5) tarafından koroner arter hastalığı olan hastalarda kardiyovasküler sonuçları tahmin etmek için TyG incelenmiştir TyG indeksinin kardiyovasküler olay riski ile pozitif olarak ilişkili olduğu bulunmuştur (HR: 1,364, p=0,005). Kaplan-Meier analizinde TyG indeksinin en yüksek çeyreği içindeki hastalarda en düşük sağkalım oranlarının olduğu gösterilmiştir (p=0,029). Ayrıca, TyG indeksinde 1 standart sapma artış, %23,2 (HR: 1,232) daha yüksek kardiyovasküler olay riski ile ilişkilendirilmiş ve TyG indeksinin diğer TG veya glisemik ile ilgili belirteçlere göre daha üstün olduğu bulunmuştur. Bu çalışma ile TyG indeksinin gelecekteki kardiyovasküler olay ile pozitif olarak ilişkili olduğunu gösterilmiş TyG'nin KAH'li hastalarda klinik sonuçları tahmin etmek için yararlı bir belirteç olabileceğini belirtilmiştir (5). Park ve ark. (15) yaptığı çalışmada ise yükseltilmiş TyG indeksinin koroner arter kalsifikasyonunun ilerlemesini öngördüğü belirtilmiştir. En yüksek ve en düşük TyG indeksi tertilleri karşılaştırıldığında, yüksek TyG indeksi olan kişilerde koroner arter kalsifikasyon progresyon riski 1,82 kat artmış olarak bulunmuştur. TyG indeksinin koroner arter kalsifikasyon progresyonun bağımsız bir prediktörü olduğu vurgulanmıştır (15). Kore'de yaşayan yetişkinlerde TyG ile arteriyel sertlik arasındaki ilişki incelenmiş, TyG indeksi Koreli yetişkinlerde artan arteriyel sertlik ile bağımsız olarak ilişkili bulunmuştur (8).

Lee ve ark. (16) tarafından yapılan çalışmada koroner arter stenozu prevalansı TyG tertilesi daha yüksek olan deneklerde TyG tertilesi düşük olanlara kıyasla daha yüksek bulunmuştur (%14'e

karşı %7,8,  $p=0,022$ ). Çoklu regresyon analizinde, TyG indeksinin en yüksek yüzdesi, diğer karıştırıcılar için düzeltme yapıldıktan sonra koroner arter stenozu için bağımsız bir risk faktörü olarak bulunmuştur (OR=3,19) (16). Ma ve ark. (17) tarafından tip 2 diabetes mellituslu (T2DM) ve AKS'li hastalarda perkütan koroner müdahale sonrası kardiyovasküler sonuçları tahmin etmek için TyG kullanılmıştır. Toplamda perkütan koroner anjiyoplasti uygulanan T2DM ve AKS'li 776 hasta analize dahil edilmiştir. Otuz aylık medyan takip süresi boyunca 188 hastada (%24,2) en az 1 kardiyovasküler olay gelişmiştir. En yüksek ve en düşük TyG indeksi tertilleri karşılaştırıldığında, yüksek tertildeki hastalarda kardiyovasküler olay gelişme riski 2,17 kat daha yüksek bulunmuştur. TyG indeksi olumsuz kardiyovasküler olaylar ile anlamlı ve pozitif bir şekilde ilişkili bulunmuş ve TyG indeksinin T2DM ve AKS'li hastalarda PKG sonrası olumsuz kardiyovasküler sonuçlar için değerli bir prediktör olabileceği belirtilmiştir (17).

Sánchez-Íñigo ve ark. (18) da TyG indeksi seviyesinin karıştırıcı faktörlerden bağımsız olarak en yüksek riskli beşte birlik gruptakiler için 2,32 kat (%95 GA: 1,65-3,26) ve dördüncü beşte birlik dilimdekiler için 1,52 kat artan KVH riski ile anlamlı şekilde ilişkili olduğu bulunmuştur. ROC analizinde AUC'ler Framingham modeli için 0,708 (0,68-0,73) ve Framingham + TyG indeks modeli için 0,719 (0,70-0,74) olarak bulunmuştur ( $p=0,014$ ). İnsülin direncini yansıtan basit bir ölçüm olan TyG indeksinin kardiyovasküler olay geliştirme riski yüksek olan bireyleri erken teşhis etmek için faydalı olabileceği belirtilmiştir (18). Wang ve ark. (10) tarafından TyG indeksinin diyabetli ve AKS'li hastalarda olumsuz kardiyovasküler olayları öngörme durumu araştırılmıştır. MACE insidansının 3 yıllık bir takipte TyG indeksinin artması ile arttığı bulunmuştur. TyG indeksi tertilleri arasında olaysız hayatta kalma oranlarında önemli farklılıklar bulunmuştur. Çok değişkenli Cox regresyon analizinde TyG indeksinin MACE'nin bağımsız bir öngörücüsü olduğu bulunmuştur (%95 CI=1.201-1.746;  $p<0,001$ ). MACE'yi öngörmek için optimal TyG indeksi kesme değeri 9,323 olarak bulunmuştur (duyarlılık %46,0; özgüllük %63,6; AUC=0,560;  $p=0,001$ ) (10). Bizim çalışmamızda ise TyG indeksinin hastalık şiddetinin öngördürücüsü olduğu bulunmuştur ve yüksek riskli hastalık şiddetinin ayırımında TyG indeksi kesme değeri 5,21 olarak bulunmuştur.

Li ve ark. (19) tarafından yapılan çalışmada TyG indeksi risk değerlendirmesinde 1. çeyreğe (en düşük TyG indeksi) karşı 3. ve 4. çeyrekler sırasıyla 1,33 ve 1,72 kat artmış KVH olayları riski ile ilişkilendirilmiştir. Karıştırıcı faktörler kontrol edildikten sonra da TyG indeksi KVH olaylarını tahmin etmede önemini korumuştur (düzeltilmiş HR=1,43). TyG'nin aracılık ettiği bir etkinin olduğu bulunmuştur. Bu nedenle TyG'nin rutin olarak ölçülmesinin gerekli olduğu, TyG indeksinin klinik uygulamada KVH olaylarını tahmin etmek için faydalı olabileceği belirtilmiştir

(19). Literatürde yapılan diğer çalışmalarda bizim çalışmamızın sonuçları ile benzerlik göstermektedir. KVH'lerin ve hastalık şiddetinin öngörülmesinde TyG indeksinin kullanılabileceği görülmektedir.

### Çalışmanın Kısıtlılıkları

Konu ile ilgili önceki araştırma çalışmalarının eksikliği, tartışma ve referans alma açısından kısıtlayıcı bir faktör olmuştur. Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda istenilen laboratuvar tetkikleri arasında lipit profilinin rutin olarak çalışılmıyor olması, çalışmaya dahil edilen hasta sayısının çok daha fazla olmasını sınırlayıcı etken olmuştur.

### SONUÇ

Çalışmamızın sonuçlarına göre hastaların SYNTAX skoruna göre TyG indeksi, değerlerinde istatistiksel olarak önemli farklılığın olduğu bulunmuştur. TyG indeksinin SYNTAX risk grubuna göre arttığı bulunmuştur. SYNTAX yüksek risk grubunda olan kişilerin TyG indekslerinin; SYNTAX düşük ve orta risk grubundan yüksek olduğu bulunmuştur. Ve yine SYNTAX orta risk grubunda olan kişilerin TyG indeksinin SYNTAX düşük risk grubunda olan kişilere göre anlamlı olarak yüksek olduğu bulunmuştur. SYNTAX skorunu tahmin etmek için oluşturulan çoklu lineer regresyon modelinin önemli olduğu TyG indeksindeki bir birimlik artış SYNTAX skorunda 19,71 birimlik artışa neden olduğu ve SYNTAX skorundaki değişimin %33,9'unu açıkladığı bulunmuştur. TyG indeksinin SYNTAX skorundaki yüksek risk değil/yüksek risk ayırımının yapılmasında yüksek risk tanısı konulmasında iyi bir tanı testi olduğu bulunmuştur ve çalışmamızın sonuçlarına göre tavsiye ettiğimiz cut-off değeri 5,21'dir. Bu cut-off değeri için duyarlılığı %80, özgüllüğü %85'dir. KVH, dünya çapında önde gelen morbidite ve mortalite nedenidir. Görünürde sağlıklı kişilerin KVH başlangıcından önce erken risk tespiti, kardiyovasküler olayların önlenmesinde klinik öneme sahiptir. TyG indeksi KVH hastalık şiddetinin öngörülmesinde kullanılabilecek bir indekstir. Acillerde ve polikliniklerde hastaların risk değerlendirmesinin yapılmasında kullanılmasını tavsiye ediyoruz.

### \*Etik

**Etik Kurul Onayı:** Çalışmanın yapılabilmesi için etik kurul yazılı izni; Ufuk Üniversitesi Etik Kurulu'ndan 02.22.2022 tarihinde 22.02.16.02/05 no'lu karar ile alınmıştır.

**Hasta Onayı:** Retrospektif çalışma.

### Teşekkürler

Çalışmamızın yapılma sürecinde SYNTAX skoru hesaplamasındaki katkılarından dolayı Prof. Dr. Ebru Akgül Ercan'a ve Uzm. Dr. Ajar Koçak'a teşekkürlerimizi sunarız.

## Dipnot

### Yazarlık Katkıları

Konsept: E.Ö., T.E., Dizayn: E.Ö., Veri Toplama veya İşleme: E.Ö., Analiz veya Yorumlama: E.Ö., Literatür Arama: E.Ö., T.E., Yazan: E.Ö.

**Çıkar Çatışması:** Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

**Finansal Destek:** Herhangi bir kurum veya kuruluşun finansal destek alınmamıştır.

## KAYNAKLAR

- World Health Organization WHO (2022) [cited 24 Jan 2022]. Available from: [https://www.who.int/health-topics/cardiovascular-diseases#tab=tab\\_1](https://www.who.int/health-topics/cardiovascular-diseases#tab=tab_1)
- Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364(9438):937-952.
- Ceylan Y, Kaya Y, Tuncer M. Determination of risk factors in patients with acute coronary syndrome. *Van Tıp Dergisi*. 2011;18(3):147-154.
- Schmidt MI, Duncan BB, Bang H, Pankow JS, Ballantyne CM, Golden SH, et al. Identifying individuals at high risk for diabetes: The atherosclerosis risk in communities study. *Diabetes Care*. 2005;28(8):2013-2018.
- Jin JL, Cao YX, Wu LG, You XD, Guo YL, Wu NQ, et al. Triglyceride glucose index for predicting cardiovascular outcomes in patients with coronary artery disease. *J Thorac Dis*. 2018;10(11):6137-6146.
- Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet*. 2005;365(9468):1415-1428.
- Kim MK, Ahn CW, Kang S, Nam JS, Kim KR, Park JS. Relationship between the triglyceride glucose index and coronary artery calcification in Korean adults. *Cardiovasc Diabetol*. 2017;16(1):108.
- Lee SB, Ahn CW, Lee BK, Kang S, Nam JS, You JH, et al. Association between triglyceride glucose index and arterial stiffness in Korean adults. *Cardiovasc Diabetol*. 2018;17(1):41.
- Irace C, Carallo C, Scavelli FB, De Franceschi MS, Esposito T, Tripolino C, et al. Markers of insulin resistance and carotid atherosclerosis. A comparison of the homeostasis model assessment and triglyceride glucose index. *Int J Clin Pract*. 2013;67(7):665-672.
- Wang L, Cong H, Zhang J, Hu Y, Wei A, Zhang Y, et al. Triglyceride-glucose index predicts adverse cardiovascular events in patients with diabetes and acute coronary syndrome. *Cardiovasc Diabetol*. 2020;19(1):80.
- da Silva A, Silva Caldas APS, Miranda HHH, Bersch-Ferreira AC, Ragne TC, Weber B, et al. Triglyceride-glucose index is associated with symptomatic coronary artery disease in patients in secondary care. *Cardiovasc Diabetol*. 2019;18(1):89.
- Neumann F-J, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *European Heart Journal*. 2018;40(2):87-165.
- Luo E, Wang D, Yan G, Qiao Y, Liu B, Hou J, et al. High triglyceride-glucose index is associated with poor prognosis in patients with acute ST-elevation myocardial infarction after percutaneous coronary intervention. *Cardiovasc Diabetol*. 2019;18(1):150.
- Mao Q, Zhou D, Li Y, Wang Y, Xu SC, Zhao XH. The triglyceride-glucose index predicts coronary artery disease severity and cardiovascular outcomes in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *Dis Markers*. 2019;1:6891537.
- Park K, Ahn CW, Lee SB, Kang S, Nam JS, Lee BK, et al. Elevated TyG index predicts progression of coronary artery calcification. *Diabetes Care*. 2019;42(8):1569-1573.
- Lee EY, Yang HK, Lee J, Kang B, Yang Y, Lee SH, et al. Triglyceride glucose index, a marker of insulin resistance, is associated with coronary artery stenosis in asymptomatic subjects with type 2 diabetes. *Lipids Health Dis*. 2016;15(1):155.
- Ma X, Dong L, Shao Q, Cheng Y, Lv S, Sun Y, et al. Triglyceride glucose index for predicting cardiovascular outcomes after percutaneous coronary intervention in patients with type 2 diabetes mellitus and acute coronary syndrome. *Cardiovasc Diabetol*. 2020;19(1):31.
- Sánchez-Íñigo L, Navarro-González D, Fernández-Montero A, Pastrana-Delgado J, Martínez JA. The TyG index may predict the development of cardiovascular events. *Eur J Clin Invest*. 2016;46(2):189-197.
- Li S, Guo B, Chen H, Shi Z, Li Y, Tian Q, et al. The role of the triglyceride (triacylglycerol) glucose index in the development of cardiovascular events: a retrospective cohort analysis. *Sci Rep*. 2019;9(1):7320.



DOI: 10.4274/kvbulten.galenos.2025.20592  
Bull Cardiovasc Acad 2024;2(3):76-83

# Predictive Value of Shock Index for In-hospital Mortality among Patients with Multivessel Disease Diagnosed with Acute Coronary Syndrome

## şok İndeksinin Çoklu Damar Hastalığı Saptanan Akut Koroner Sendrom Hastalarındaki Hastane İçi Mortaliteyi Öngördürücü Değeri

© Mehmet Karaca<sup>1</sup>, © Ayça Gümüşdağ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ataşehir Memorial Hospital, Clinic of Cardiology, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>University of Health Sciences Turkey, Dr. Siyami Ersek Thoracic and Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital, Clinic of Cardiology, İstanbul, Türkiye

### Abstract

**Objectives:** To evaluate the association between shock index (SI) and in-hospital mortality in patients with multivessel disease in acute coronary syndrome.

**Materials and Methods:** A total of 623 patients with multivessel disease who were diagnosed with acute coronary syndrome and underwent coronary angiography with revascularization therapy via primary percutaneous coronary intervention or coronary artery bypass surgery were enrolled in our study. The SI was calculated by dividing the heart rate by the systolic blood pressure.

**Results:** The deceased patients had significantly lower systolic blood pressure and higher heart rate than those without mortality ( $p < 0.001$  for all). In multivariable cox regression analysis, age, lower left ventricular ejection fraction, higher anatomical SYNTAX score, and SI were independent predictors of in-hospital mortality. The receiver operating characteristic curve analysis exhibited that SI had adequate discriminative power for predicting in-hospital mortality (area under the curve: 0.711, 95% confidence interval: 0.632-0.789,  $p < 0.001$ ).

**Conclusion:** The shock index was found to be an independent predictor of mortality in patients with multivessel disease diagnosed with acute coronary syndrome.

**Keywords:** Shock index, acute coronary syndrome, mortality

### Öz

**Amaç:** Biz bu çalışmamızda akut koroner sendromlu olgularda çok damar hastalığı saptanan durumlar da şok indeksinin hastane içi mortalite üzerine olan etkisini değerlendirmek istedik.

**Yöntem ve Gereçler:** Çalışmamıza akut koroner sendrom tanısı alan, çok damar hastalığı saptanan ve koroner anjiyografi ve primer perkütan koroner girişim ya da koroner arter by-pass cerrahisi yolu ile tedavi edilen 623 hasta dahil edildi. Şok indeksi kalp hızını sistolik kan basıncına bölerek hesaplandı.

**Bulgular:** Mortalite saptanan olgularda istatistiksel olarak kan basıncı daha düşüktü ve kalp hızı diğer gruba kıyasla daha yüksekti ( $p < 0,001$ ). Çok değişkenli Cox regresyonun alizinde yaş, düşük sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, yüksek anatomik SYNTAX skoru ve şok indeksi hastane içi ölüm için öngördürücü olarak bulundu. Alıcı işletim karakteristik eğrisi analizinde şok indeksinin yeterli derecede mortalite öngördürücü istatistiksel gücü olduğu tesbit edildi (eğri altındaki alan: 0,711, %95 güven aralığı: 0,632-0,789,  $p < 0,001$ ).

**Sonuç:** Şok indeksi akut koroner sendromlu çok damar hastalığı olgularında mortalite öngördürücüsü olarak saptanmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Şok indeksi, akut koroner sendrom, mortalite



**Address for Correspondence/Yazar Adresi:** Mehmet Karaca, Ataşehir Memorial Hospital, Clinic of Cardiology, İstanbul, Türkiye  
**E-mail/E-Posta:** mehmetkaraca06@gmail.com **ORCID ID:** orcid.org/0000-0001-8771-0539  
**Received/Geliş Tarihi:** 10.12.2024 **Accepted/Kabul Tarihi:** 07.01.2025



Copyright© 2024 The Author. Published by Galenos Publishing House on behalf of the Cardiovascular Academy Society.  
This is an open access article under the Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 (CC BY-NC-ND) International License.



## INTRODUCTION

In recent years, despite a decline in the incidence of multivessel coronary artery disease (MVD) among patients with acute coronary syndrome (ACS), it remains a prevalent condition. MVD is observed in approximately 40-66% of patients with ACS who undergo coronary angiography (1-4). The presence of MVD negatively affects the success of revascularization and cardiovascular outcomes, making it highly significant for patients with ACS (3-5). Therefore, numerous studies have been conducted on revascularization strategies and timing for this patient group, one of the most well-known being the Synergy between Percutaneous Coronary Intervention with Taxus and Cardiac Surgery (SYNTAX) trial (6-9).

MVD represents a significant portion of ACS and is frequently encountered in clinical practice. Therefore, predicting adverse cardiovascular outcomes in this patient group is of particular importance. One of the most important determinants of mortality in patients with MVD is the treatment modality. Although there is conflicting evidence regarding the superiority of routine complete revascularization versus culprit lesion-only intervention, it has been clearly demonstrated that both surgical and percutaneous revascularization provide a significant advantage over medical treatment (10-12). Another variable associated with adverse cardiovascular outcomes is the SYNTAX score. Serruys et al. (9) revealed that patients treated with percutaneous coronary intervention (PCI) and with a high SYNTAX score experienced significantly higher rates of major cardiovascular and cerebrovascular events.

The shock index (SI), calculated by dividing the heart rate by the systolic blood pressure, is a highly useful clinical variable for predicting mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) and non-ST-segment elevation myocardial infarction (NSTEMI) (13,14). Additionally, a meta-analysis has shown that the SI predicts in-hospital mortality as well as short- and long-term adverse outcomes in patients with acute myocardial infarction (MI) (15). The SI, an inexpensive, quickly calculated, risk-free, and reproducible parameter that does not require any laboratory values, appears to be a beneficial metric for identifying patients at high risk for mortality in ACS patients. Considering that nearly 50% of ACS cases involve MVD, the predictive significance of the SI specifically in this patient population has yet to be clearly established. Our aim was to evaluate the association between SI and in-hospital mortality in patients with MVD who were admitted for ACS and treated with PCI or surgical revascularisation.

## MATERIAL AND METHODS

The medical records of consecutive patients admitted to the Department of Cardiology of University of Health Sciences Turkey, Dr. Siyami Ersek Thoracic and Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital and Ataşehir Memorial Hospital from January 2015 to December 2020 were reviewed. Patients with multivessel disease who were diagnosed with ACS and underwent coronary angiography with revascularization therapy via primary PCI or coronary artery bypass surgery were recruited in our study. ACS in American College of Cardiology/American Heart Association guidelines were used to diagnose ACS. Acute chest pain or overwhelming shortness of breath with persistent ST-elevation is suggestive of STEMI in patients with true posterior MI (1). Patients with new-onset symptoms without persistent ST-segment elevation on ECG with cardiac troponin increase higher than normal limits were diagnosed as NSTEMI, whereas patients without any of the above-mentioned features with new-onset symptoms suggestive of ischemia were diagnosed as unstable angina pectoris (1). All patients underwent invasive evaluation in line with recent guidelines (1).

The baseline clinical and demographic features of patients, including body mass index; hypertension (HT); diabetes mellitus (DM); premature family history; hyperlipidemia; smoking and vascular disease, defined as a history of prior MI, peripheral arterial disease (PAD), and ischemic stroke or transient ischemic attack due to thromboembolism in the carotid or vertebral arteries, were obtained. PAD was defined as atherosclerotic disease in the arteries other than the coronaries in conjunction with exercise-related claudication, revascularization therapies, reduced or absent pulsation, amputation, or angiographic stenosis of >50%. Fasting blood glucose levels >125 mg/dL or current use of antidiabetic medications were defined as DM. Resting blood pressure >140/90 mmHg on at least two measurements or using antihypertensive pharmacologic treatment was defined as HT. The National Cholesterol Education Program-3 recommendations were used to define hyperlipidemia. The current cigarette smoking status was defined as smoking more than 10 cigarettes per day for at least 1 year without an attempt to be quit. The presence of heart disease or sudden cardiac death in a first-degree relative male 55 years old or in a female 65 years old was indicated as a positive family history. Patients with a left ventricular ejection fraction (LVEF) of 40% and associated symptoms were defined as those with congestive heart failure.

Our data were obtained after carefully evaluating 998 patient's record by using our database. A total of 623 patients were recruited after the final evaluation. Patients with single-vessel disease (n=246), only side branch disease (n=42), no significant coronary artery disease or other evident causes of

coronary pain such as significant myocardial bridging or diffuse coronary spasm during angiography (n=17), malignancy (n=10), active infection (n=9), end-stage renal disease or receiving hemodialysis (n=19), and any missing information (n=32) were excluded from the study.

Vital signs, including blood pressure and heart rate, were obtained from recorded data at admission. The SI was calculated using the following formula: heart rate (bpm)/systolic blood pressure (mmHg). Blood glucose, creatinine, total cholesterol, low-density lipoprotein cholesterol, high-density lipoprotein cholesterol, and triglyceride levels were determined according to the admission blood samples. LVEF was measured using the modified Simpson's method in the apical 4- and 2-chamber views in both end-diastole and end-systole.

Two experienced interventional cardiologists blinded to the angiographic views of our study and patient data. The degree of stenosis that decreased the luminal diameter by more than 50% in the left main coronary artery (LMCA), left anterior descending artery, left circumflex coronary artery, and right coronary artery was defined as CAD. Quantitative evaluation of angiographic stenosis was performed using the anatomical SYNTAX score 1 and the downloaded version from "www.syntaxscore.com". Two groups have been exhibited based on the occurrence of in-hospital mortality.

In-hospital mortality, including all-cause mortality during hospitalization, was the primary endpoint of the study. Mortality information was obtained from the national death notification system and hospital records. Our study protocol was approved by the University of Health Sciences Turkey, Dr. Siyami Ersek Thoracic and Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital Ethics Committee (number: E-28001928-604.01-263765499, date: 27.12.2024). Due to the retrospective nature of the study, informed consent was waived.

### Statistical Analysis

Means  $\pm$  standard deviation are used for continuous variables with normal distribution, and median interquartile ranges are used if there are no normal distribution. The percentages are used to evaluate the categorical variables. Categorical variables were compared using the chi-square ( $\chi^2$ ) test. The Kolmogorov-Smirnov test was used to determine whether the variables were distributed normally. The choice of tests was the Student's t-test or Mann-Whitney U test to compare continuous variables between groups, according to whether they were normally distributed or not. Variables indicating in-hospital mortality with a p-value  $<0.05$  according to univariate analysis were included in the multivariate cox regression analysis, and the results are depicted as hazard ratios (HR) with 95% confidence intervals (CI). To determine whether there was an additional benefit of

using the SI to determine in-hospital mortality and to interpret the sensitivity and specificity of the SI and its cut-off value for mortality, a receiver operating characteristic (ROC) curve analysis was performed. In addition, the AUC or C-statistic was used as a measure of the predictive accuracy and capacity to discriminate between the AUC ratio and the ROC curve analysis accompanied by the 95% CI. AUC values greater than 0.70 were used as a good indicator of predictive performance, whereas those less than 0.70 were classified as inadequate. Kaplan-Meier survival curves and long-rank tests were used to demonstrate the time to event curves in the graphics. P-values  $<0.05$  have been indicated statistical significance. The Statistical Package for the Social Sciences version 24.0 software (IBM Corp., Armonk, NY, USA) was used for statistical analyses.

### RESULTS

The study population included 623 patients with ACS with a mean age of  $61.9 \pm 12.2$  years. Patients with mortality were significantly older ( $68.9 \pm 13.3$  vs.  $61.2 \pm 11.9$ ;  $p < 0.001$ ). Furthermore, mortality was higher in male patients ( $p = 0.006$ ). There were no significant differences between the groups in terms of other cardiovascular risk factors, cardiovascular disease history, and medications ( $p > 0.05$  for all). Moreover, patients who developed mortality had lower LVEF ( $41.4 \pm 11.1$  vs.  $46.0 \pm 10.1$ ;  $p = 0.001$ ) and higher Killip class ( $p = 0.022$ ) than those who did not suffer from mortality. In terms of adverse events during hospitalization, acute heart failure ( $p < 0.001$ ), cardiogenic shock ( $p < 0.001$ , fatal ventricular arrhythmias ( $p < 0.001$ ), high-grade atrioventricular block requiring pacemaker implantation ( $p < 0.001$ ), acute renal failure ( $p = 0.002$ ), and ischemic cerebrovascular accident ( $p < 0.001$ ) were significantly more frequent in patients with mortality. On the other hand, no significant differences were observed between the groups in terms of post-procedural MI and major bleeding ( $p > 0.05$  for all).

Additionally, there was no difference between the groups in terms of biochemical markers and hematological parameters ( $p > 0.05$  for all). In addition, patients with mortality had significantly lower systolic blood pressure, whereas they had higher heart rate and SI values than those without mortality ( $p < 0.001$  for all). The detailed demographic, clinical, and laboratory parameters of all study participants and their comparisons between the two groups are presented in Table 1.

Considering the angiographic and procedural parameters of all study population, patients in the mortality group had more three-vessel disease ( $p = 0.010$ ) and more extensive and severe coronary disease, as determined by the SYNTAX score, compared with the others ( $p < 0.001$ ).

In addition, patients who died during the hospitalization period had more LMCA disease ( $p = 0.008$ ) and needed more

**Table 1. Demographic, clinical, and laboratory parameters of survivors and non-survivors**

Variables	All populations (n=623)	Survivor (n=564, 90.5%)	Non-survivor (n=59, 9.5%)	p-value
Male gender, n %	488 (73.3)	450 (79.8)	38 (64.4)	0.006
Age, years	61.9±12.2	61.2±11.9	68.9±13.3	<0.001
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	25.9±2.5	25.9±2.5	26.1±2.4	0.713
Hypertension, n (%)	149 (23.9)	135 (23.9)	14 (23.7)	0.972
Diabetes mellitus, n (%)	103 (16.5)	92 (16.3)	11 (18.6)	0.646
Dyslipidemia, n (%)	299 (48.0)	270 (47.9)	29 (49.2)	0.851
Smoking frequency, n (%)	140 (22.5)	128 (22.7)	12 (20.3)	0.680
Family history, n (%)	224 (36.0)	200 (35.5)	24 (40.7)	0.427
Heart failure, n (%)	48 (7.7)	42 (7.4)	6 (10.2)	0.456
CAD history, n (%)	101 (16.2)	90 (16.0)	11 (18.6)	0.594
MI history, n (%)	67 (10.8)	57 (10.1)	10 (16.9)	0.106
PCI history, n (%)	69 (11.1)	63 (11.2)	6 (10.2)	0.816
CABG history, n (%)	27 (4.3)	25 (4.4)	2 (3.4)	0.708
PAD history, n (%)	9 (1.4)	7 (1.2)	2 (3.4)	0.188
CVA history, n (%)	10 (1.6)	8 (1.4)	2 (3.4)	0.252
Chronic renal failure, n (%)	18 (2.9)	15 (2.7)	3 (5.1)	0.270
COPD, n (%)	8 (1.3)	6 (1.1)	2 (3.4)	0.131
<b>Medications, n (%)</b>				
Acetylsalicylic acid	87 (14.0)	80 (14.2)	7 (11.9)	0.625
P2Y12 receptor blockers	15 (2.4)	14 (2.5)	1 (1.7)	0.707
RAS blockers	81 (13.0)	69 (12.2)	12 (20.3)	0.078
Beta blockers	88 (14.1)	79 (14.0)	9 (15.3)	0.794
Statins	86 (13.8)	76 (13.5)	10 (16.9)	0.462
Antianginals	29 (4.7)	28 (5.0)	1 (1.7)	0.257
OADs	92 (14.8)	83 (14.7)	9 (15.3)	0.912
Insulin	25 (4.0)	22 (3.9)	3 (5.1)	0.659
High KILLIP class, n (%)	48 (7.7)	39 (6.9)	9 (15.3)	0.022
LVEF %	45.6±10.2	46.0±10.1	41.4±11.1	0.001
SBP upon admission, n (%)	126±16.9	127±16	112±23	<0.001
HR upon admission, n (%)	82.2±17.1	81±15	98±28	<0.001
SI upon admission, n (%), IQR	0.64 (0.55-0.74)	0.64 (0.55-0.73)	0.73 (0.64-1.24)	<0.001
<b>Admission diagnosis, n (%)</b>				
STEMI	252 (40.5)	220 (39.1)	32 (54.2)	0.024
NSTEMI	345 (55.5)	320 (56.8)	25 (42.4)	0.033
UAP	25 (4.0)	23 (4.1)	2 (3.4)	0.796
FBG, mg/dL	134.0±56.8	134.0±54.9	133.4±59.8	0.932
Creatinine, mg/dL, IQR	1.03 (0.85-1.10)	1.03 (0.85-1.10)	1.05 (0.90-1.15)	0.427
Total cholesterol level, mg/dL	206.9±48.1	207.1±47.6	205.2±52.5	0.768
LDL-C, mg/dL	128.8±44.2	129.1±44.1	125.0±45.1	0.535
HDL-C, mg/dL	40.9±8.6	41.0±8.3	40.0±10.5	0.453
Triglyceride level, mg/dL, IQR	170.0 (122.0-247.0)	169.0 (122.0-246.5)	170.0 (116.0-247.0)	0.659
Hemoglobin, g/dL	13.7±1.5	13.6±1.6	14.0±1.3	0.060

**Table 1. Continued**

Variables	All populations (n=623)	Survivor (n=564, 90.5%)	Non-survivor (n=59, 9.5%)	p-value
<b>Admission diagnosis, n (%)</b>				
White blood cell count, 10 <sup>9</sup> /L	8.6±2.4	8.6±2.4	8.6±2.3	0.972
Platelet, 10 <sup>9</sup> /L	268.5±68.0	267.4±67.2	278.9±78.9	0.220
FBG, mg/dL	134.0±56.8	134.0±54.9	133.4±59.8	0.932
Postprocedural MI, n (%)	12 (1.9)	10 (1.8)	2 (3.4)	0.390
Postprocedural acute heart failure, n (%)	31 (5.0)	10 (1.8)	21 (35.6)	<0.001
Postprocedural cardiogenic shock, n (%)	18 (2.9)	7 (1.2)	11 (18.6)	<0.001
Postprocedural acute renal failure, n (%)	21 (3.2)	15 (2.7)	6 (10.2)	0.002
Postprocedural ischemic CVA, n (%)	9 (1.4)	5 (0.9)	4 (6.8)	<0.001
Postprocedural major bleeding	18 (2.9)	14 (2.5)	4 (6.8)	0.061
Postprocedural fatal VAs, n (%)	20 (3.2)	8 (1.4)	12 (20.3)	<0.001
Postprocedural new AF, n (%)	7 (1.1)	7 (1.2)	0 (0.0)	0.389
Postprocedural high-grade block, n (%)	13 (2.1)	4 (0.7)	9 (15.3)	<0.001
Hospitalization period	3.0 (2.0-3.0)	2.0 (2.0-3.0)	5.0 (4.0-9.0)	<0.001
AF: Atrial fibrillation, BMI: Body mass index, CABG: Coronary artery bypass graft, CAD: Coronary artery disease, COPD: Chronic obstructive pulmonary disease, CVA: Cerebrovascular accident, FBG: Fasting blood glucose, HDL: High-density lipoprotein, HR: Heart rate, LDL: Low-density lipoprotein, LVEF: Left ventricular ejection fraction, MI: Myocardial Infarction, OAD: Oral antidiabetic, PAD: Peripheral arterial disease, PCI: Percutaneous coronary intervention, RAS: Renin angiotensin receptor, SBP: Systolic blood pressure, SI: Shock index, IQR: Interquartile range				

emergency bypass surgery ( $p<0.001$ ). In the present study, 577 patients (92.6%) underwent PCI for the culprit lesion, and 58 of them had poor thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) <3 flow. Patients with poor TIMI flow had a significantly higher mortality ( $p=0.034$ ). There were no significant differences between the groups in terms of stent thrombosis ( $p=0.745$ ). The detailed procedural parameters of the participants are summarized in Table 2.

To determine the independent predictors of in-hospital mortality, we performed multivariate cox regression analysis by including variables that exhibited statistically significant relationships in the univariate analysis. The independent predictors of in-hospital mortality were as follows according to the univariate analysis; age, lower LVEF, higher anatomical SYNTAX score, and SI (Table 3).

To test the diagnostic performance of SI in predicting in-hospital mortality, we also performed ROC curve analysis. ROC analysis exhibited that SI had adequate discriminative power for predicting in-hospital mortality (AUC: 0.711, 95% CI: 0.632-0.789,  $p<0.001$ ) (Figure 1). Furthermore, we observed that an AUC value of 0.69 had a 68 % sensitivity and 65% specificity for the prediction of mortality.

Kaplan-Meier curves indicated that high-risk patients with higher SI values of 0.69 and above had significantly poorer survival than the low-risk group during the follow-up period after index hospitalization ( $p=0.001$ ) (Figure 2).

## DISCUSSION

In this study, we investigated the variables that can independently predict the in-hospital mortality rates of patients with ACS and multivessel disease treated with PCI or surgical revascularization. Age, lower LVEF, SYNTAX score, and SI were independent predictors of in-hospital mortality. In studies on SI, the cut-off value associated with adverse cardiovascular outcomes varies, but it is generally established at 0.7. In our study, we found this cut-off value to be 0.69, which is consistent with the results of other studies (15). Our results were concordant with those of previous studies conducted on this patient group (13-15).

Heart rate is an important prognostic indicator in ACS patients. There is a significant relationship between an HR > 80 beats per minute and in-hospital mortality in both STEMI and NSTEMI patients (16). Bangalore et al. (17) noted a J-shaped relationship between heart rate and in-hospital mortality in patients with NSTEMI, indicating that both very slow and very fast heart rates are associated with increased in-hospital mortality. In this study, even in patients with heart rates within normal limits (60-100 bpm), a heart rate of 90-99 bpm is associated with approximately a 50% increase in all-cause mortality (odds ratio: 1.49, 95% CI: 1.32-1.68) (17). Similarly, Bangalore et al. (18) showed that in patients with ACS, there is a J- or U-shaped relationship between blood pressure and adverse cardiovascular events.

**Table 2. Angiographic and procedural parameters of survivors and non-survivors**

Variables	All populations (n=623)	Survivor (n=564, 90.5%)	Non-survivor (n=59, 9.5%)	p-value
Two vessel disease, n (%)	332 (53.3)	310 (55.0)	22 (37.3)	0.010
Three vessel disease, n (%)	290 (46.5)	253 (44.9)	37 (62.7)	0.009
SYNTAX score 1	20.2±5.3	19.9±5.0	22.8±6.7	<0.001
<b>Culprit lesion, n (%)</b>				
LAD and side branches	242 (38.8)	214 (37.9)	28 (47.5)	0.657
CX and side branches	105 (16.9)	95 (16.8)	10 (16.9)	
RCA and side branches	252 (40.4)	233 (41.3)	19 (32.2)	
By-pass grafts	10 (1.6)	9 (1.6)	1 (1.7)	
Undetermined	14 (2.2)	13 (2.3)	1 (1.7)	
LMCA disease, n (%)	30 (4.8)	23 (4.1)	7 (11.9)	0.008
CTO, n (%)	31 (5.0)	29 (5.2)	2 (3.4)	0.554
Bifurcation, n (%)	110 (19.1)	99 (19.0)	11 (20.8)	0.752
PCI, n (%)	577 (92.6)	524 (92.9)	53 (89.8)	0.390
CABG, n (%)	125 (20.1)	108 (19.1)	17 (28.8)	0.078
Urgent CABG, n (%)	15 (2.6)	6 (1.1)	9 (17.0)	<0.001
<b>PCI stent type, n (%)</b>				
BMS	197 (31.6)	177 (31.4)	20 (33.9)	0.693
DES	426 (68.4)	387 (68.6)	39 (66.1)	
Postprocedural TIMI <3 flow in culprit vessel	58 (9.3)	48 (9.5)	10 (16.9)	0.034
Stent thrombosis, n (%)	8 (1.4)	7 (1.3)	1 (1.9)	0.745

CABG: Coronary artery bypass graft, CTO: Chronic total occlusion, CX: Circumflex artery, LAD: Left anterior descending artery, LMCA: Left main coronary artery, PCI: Percutaneous coronary intervention, RCA: Right coronary artery, TIMI: Thrombolysis in myocardial infarction

**Table 3. Factors independently associated with in-hospital mortality in univariate and multivariate Cox regression analyses**

Variables	Univariate		Multivariate	
	HR (95% CI)	p-value	HR (95% CI)	p-value
Age	1.053 (1.030-1.077)	<0.001	1.041 (1.013-1.070)	0.004
Male Sex	0.458 (0.259-0.812)	0.007	0.531 (0.258-1.092)	0.085
LVEF	0.959 (0.934-0.984)	0.001	0.942 (0.913-0.972)	<0.001
High Killip class	2.423 (1.110-5.290)	0.026	2.191 (0.843-5.698)	0.108
TIMI <3 flow	0.456 (0.217-0.957)	0.038	0.550 (0.201-1.500)	0.243
SYNTAX score 1	1.108 (1.053-1.167)	<0.001	1.065 (1.015-1.117)	0.006
SI	1.052 (1.037-1.067)	<0.001	1.055 (1.038-1.073)	<0.001

\*The variables with a p-value of less than 0.05 in the univariate analysis were incorporated into the multivariate logistic regression analysis using the Enter method. LVEF: Left ventricular ejection fraction, SI: Shock index, TIMI: Thrombolysis in myocardial infarction, CI: Confidence interval, HR: Hazard ratio

The relationship between blood pressure and adverse cardiovascular events is applicable to both systolic and diastolic blood pressure. In this study, blood pressure values below 110/70 mm Hg were found to be significantly associated with adverse cardiovascular events, including death (18). In accordance with these scientific findings, our study revealed that patients in the in-hospital mortality group had lower mean systolic blood

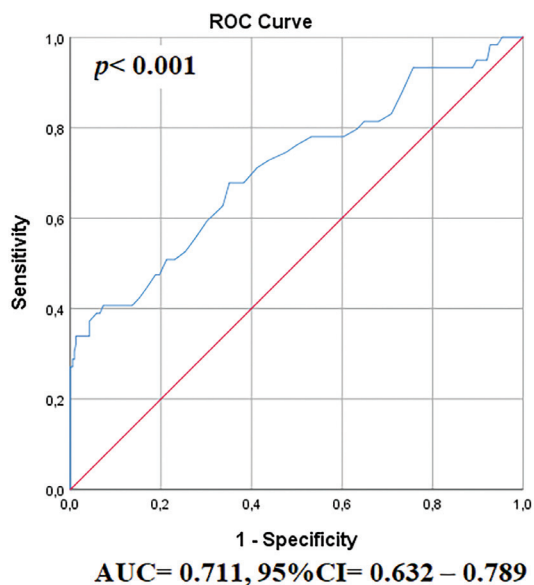
pressure and higher mean heart rate than those in the survival group.

Since SI is a clinical parameter obtained by dividing the heart rate by the systolic blood pressure, an increase in heart rate and/or a decrease in blood pressure mathematically leads to an increase in the SI value. Since both high heart rate and low blood pressure are associated with adverse outcomes in patients

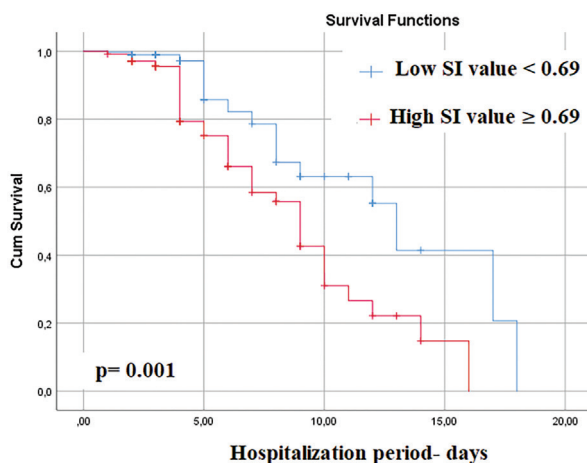
with ACS, the finding that elevated SI values were also linked to negative outcomes is consistent with scientific evidence. Hence, our study also identified an SI value of 0.69 or higher as an independent predictor of in-hospital mortality in patients with ACS. In addition to SI, other independent predictors of in-hospital mortality include age, EF, and SYNTAX score. Advanced age, low EF, and high SYNTAX scores were associated with adverse outcomes in patients with acute MI (19-21). In patients with MVD, the significant association between advanced age, low EF, and high SYNTAX scores and in-hospital mortality can be explained by several factors. These factors include increased myocardial damage leading to reduced myocardial systolic function due to

more complex coronary artery disease and the frailty of patients due to advanced age.

The SI was first introduced by Allgöwer and Burri (22) in 1967 to assess hemodynamic status and disease severity. Since then, the SI has been used to evaluate various clinical scenarios across different disciplines. The prognostic significance of this strategy has been investigated not only for the severity of cardiovascular disease but also for many patient groups, including emergency medicine, trauma, obstetrics, and pediatrics (23). Only using heart rate and systolic blood pressure to obtain this indicator makes it a valuable parameter, as it can be easily applied to each patient group through simple vital sign monitoring and provides effective predictions about clinical outcomes.



**Figure 1.** Predictive performance of SI in determining in-hospital mortality  
AUC: Area under the curve, CI: Confidence interval, ROC: Receiver operating characteristic curve, SI: Shock index



**Figure 2.** The Kaplan-Meier curve demonstrated that patients with a high SI value ( $\geq 0.69$ ) had a poorer prognosis than those with a low SI value ( $< 0.69$ )  
SI: Shock index

### Study Limitations

Although our study has the power to elucidate the prognostic impact of SI, it has several limitations. First, our study has the limitation of being a retrospective study with a small sample size. Second, we calculated the SI only at the first admission; thus, we could not evaluate the temporal changes in the SI and its impact on in-hospital mortality. Finally, we do not have long-term data on the patients' primary endpoints, which can limit the strength of the study.

### CONCLUSION

In conclusion, our study found that the SI was a statistically significant predictor of in-hospital mortality in patients with MVD who were treated with PCI or surgical revascularization for ACS. A significant proportion of patients with ACS have MVD, highlighting the need for further studies to validate the clinical importance of SI as an effective, simple, and cost-effective predictor for these patients.

### Ethics

**Ethics Committee Approval:** Study protocol was approved by the University of Health Sciences Turkey, Dr. Siyami Ersek Thoracic and Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital Ethics Committee (number: E-28001928-604.01-263765499, date: 27.12.2024).

**Informed Consent:** Due to retrospective nature of the study informed consent of patients were waived.

### Footnotes

#### Authorship Contributions

Surgical and Medical Practices: M.K., Concept: M.K., Design: M.K., Data Collection or Processing: M.K., A.G., Analysis or Interpretation M.K., A.G., Literature Search: M.K., A.G., Writing: M.K.

**Conflict of Interest:** No conflict of interest was declared by the authors.

**Financial Disclosure:** The authors declared that this study received no financial support.

## REFERENCES

- Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023;44(38):3720-3826. Erratum in: *Eur Heart J*. 2024;45(13):1145.
- Shiyovich A, Shlomo N, Cohen T, Iakobishvili Z, Kornowski R, Eisen A. Temporal trends of patients with acute coronary syndrome and multi-vessel coronary artery disease - from the ACSIS registry. *Int J Cardiol*. 2020;304:8-13.
- Sorajja P, Gersh BJ, Cox DA, McLaughlin MG, Zimetbaum P, Costantino C, et al. Impact of multivessel disease on reperfusion success and clinical outcomes in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2007;28(14):1709-1716.
- Toma M, Buller CE, Westerhout CM, Fu Y, O'Neill WW, Holmes DR Jr, et al. Non-culprit coronary artery percutaneous coronary intervention during acute ST-segment elevation myocardial infarction: insights from the APEX-AMI trial. *Eur Heart J*. 2010;31(14):1701-1707.
- Park DW, Clare RM, Schulte PJ, Pieper KS, Shaw LK, Califf RM, et al. Extent, location, and clinical significance of non-infarct-related coronary artery disease among patients with ST-elevation myocardial infarction. *JAMA*. 2014;312(19):2019-2027.
- Bianchini E, Basile M, Bianchini F, Zito A, Romagnoli E, Aurigemma C, et al. Multivessel revascularization in non-ST segment elevation acute coronary syndromes: a systematic review and meta-analysis of 182,798 patients. *Int J Cardiol*. 2024;413:132392.
- Sipahi I, Akay MH, Dagdelen S, Blitz A, Alhan C. Coronary artery bypass grafting vs percutaneous coronary intervention and long-term mortality and morbidity in multivessel disease: meta-analysis of randomized clinical trials of the arterial grafting and stenting era. *JAMA Intern Med*. 2014;174(2):223-230.
- Stähli BE, Varbella F, Linke A, Schwarz B, Felix SB, Seiffert M, et al. Timing of complete revascularization with multivessel PCI for myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2023;389(15):1368-1379.
- Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP, Colombo A, Holmes DR, Mack MJ, et al. Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2009;360(10):961-972. Erratum in: *N Engl J Med*. 2013;368(6):584.
- Aggarwal V, Rajpathak S, Singh M, Romick B, Srinivas VS. Clinical outcomes based on completeness of revascularisation in patients undergoing percutaneous coronary intervention: a meta-analysis of multivessel coronary artery disease studies. *EuroIntervention*. 2012;7(9):1095-1102.
- Mariani J, Macchia A, De Abreu M, Gonzalez Villa Monte G, Tajer C. Multivessel versus single vessel angioplasty in non-ST elevation acute coronary syndromes: a systematic review and metaanalysis. *PLoS One*. 2016;11(2):e0148756.
- Desperak P, Hawranek M, Gaşior P, Desperak A, Lekston A, Gaşior M. Long-term outcomes of patients with multivessel coronary artery disease presenting non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Cardiol J*. 2019;26(2):157-168.
- Kobayashi A, Misumida N, Luger D, Kanei Y. Shock Index as a predictor for In-hospital mortality in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Cardiovasc Revasc Med*. 2016;17(4):225-228.
- Huang B, Yang Y, Zhu J, Liang Y, Tan H, Yu L, et al. Usefulness of the admission shock index for predicting short-term outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2014;114(9):1315-1321.
- Zhang X, Wang Z, Wang Z, Fang M, Shu Z. The prognostic value of shock index for the outcomes of acute myocardial infarction patients: a systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(38):e8014.
- Jensen MT, Pereira M, Araujo C, Malmivaara A, Ferrieres J, Degano IR, et al. Heart rate at admission is a predictor of in-hospital mortality in patients with acute coronary syndromes: Results from 58 European hospitals: The European Hospital Benchmarking by Outcomes in acute coronary syndrome Processes study. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2018;7(2):149-157.
- Bangalore S, Messerli FH, Ou FS, Tamis-Holland J, Palazzo A, Roe MT, et al. The association of admission heart rate and in-hospital cardiovascular events in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: results from 135 164 patients in the CRUSADE quality improvement initiative. *Eur Heart J*. 2010;31(5):552-560.
- Bangalore S, Qin J, Sloan S, Murphy SA, Cannon CP; PROVE IT-TIMI 22 Trial Investigators. What is the optimal blood pressure in patients after acute coronary syndromes?: Relationship of blood pressure and cardiovascular events in the PRavastatin OR atorVastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis In Myocardial Infarction (PROVE IT-TIMI) 22 trial. *Circulation*. 2010;122(21):2142-2151.
- Yang CH, Hsieh MJ, Chen CC, Wang CY, Chang SH, Lee CH, et al. The prognostic significance of SYNTAX score after early percutaneous transluminal coronary angioplasty for acute ST elevation myocardial infarction. *Heart Lung Circ*. 2013;22(5):341-345.
- McNamara RL, Kennedy KF, Cohen DJ, Diercks DB, Moscucci M, Ramee S, et al. Predicting in-hospital mortality in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(6):626-635. Erratum in: *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(9):1060-1061.
- Bosch X, Théroux P. Left ventricular ejection fraction to predict early mortality in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Am Heart J*. 2005;150(2):215-220.
- Allgöwer M, Burri C. "Schockindex". *Dtsch Med Wochenschr* 1967;92(43):1947-1950.
- Koch E, Lovett S, Nghiem T, Riggs RA, Rech MA. Shock index in the emergency department: utility and limitations. *Open Access Emerg Med*. 2019;11:179-199.



DOI: 10.4274/kvbulten.galenos.2025.85057  
Bull Cardiovasc Acad 2024;2(3):84-92

# ST Segment Yükselmesiz Akut Koroner Sendrom Tanılı Hastalarda Tam Kan Viskozitesinin Değerlendirilmesi

## Evaluation of Whole Blood Viscosity in Patients with Non-ST Segment Elevation Acute Coronary Syndrome

İ Müslüm Karakaş<sup>1</sup>, İ Ezgi Kalaycıoğlu<sup>2</sup>, İ Ahmet Özderya<sup>3</sup>, İ Didar Mirzamidinov<sup>4</sup>, İ Murat Gökhan Yerlikaya<sup>2</sup>, İ Muhammet Raşit Sayın<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şanlıurfa Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Şanlıurfa, Türkiye

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Trabzon Ahi Evren Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Trabzon, Türkiye

<sup>3</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Trabzon, Türkiye

<sup>4</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli, Türkiye

### Öz

**Amaç:** Çalışmamızda ST segment yükselmesiz akut koroner sendrom (NSTE-AKS) tanılı hastalarda tam kan viskozitesi (TKV) ile koroner arter hastalığının (KAH) yaygınlığı ve ciddiyeti arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık.

**Yöntem ve Gereçler:** 01.01.2018-30.06.2019 tarihleri arasında NSTE-AKS tanısı ile başvuran ve koroner anjiyografi uygulanan 205 hasta retrospektif olarak analiz edildi. TKV; hematokrit (%) ve toplam plazma protein konsantrasyonunu (g/L) kullanan formüller aracılığıyla hem düşük kesme hızı (DKH) (0,5/s) (TKV\_DKH) hem de yüksek kesme hızı (YKH) (208/s) (TKV\_YKH) için hesaplandı. Çalışma popülasyonu SYNTAX skoru düşük (<23) ve orta/yüksek (≥23) olmak üzere iki gruba ve Gensini skoru (GS) medyan değere göre <30 ve ≥30 olarak iki gruba ayrılarak analiz edilmiştir.

**Bulgular:** İstatistiksel olarak iki SYNTAX grubu arasında hem TKV\_YKH (16,4±1,02 vs. 16,1±1,1, p=0,139) hem de TKV\_DKH (44,2±21,09 vs. 48,35±22,62, p=0,155) değerleri arasında anlamlı fark saptanmadı. İki Gensini grubu arasında istatistiksel olarak hem TKV\_YKH (16,2±1,07 vs. 16,5±1,04, p=0,183) hem de TKV\_DKH (41,2±21,9 vs. 45,1±21,4, p=0,210) değerleri arasında da fark saptanmadı. Çoklu değişkenli regresyon analizi sonucunda diabetes mellitus (p=0,037), sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) (p=0,002) yüksek SYNTAX skoru için, ortalama trombosit hacmi (p=0,039), LVEF (p=0,033), yüksek GS için bağımsız öngördürücüler olarak tespit edildi.

**Sonuç:** NSTE-AKS tanılı hastalarda TKV'nin; KAH'nin ciddiyeti ve yaygınlığı için öngördürücü olmadığını saptadık.

**Anahtar Kelimeler:** Tam kan viskozitesi, ST segment yükselmesiz akut koroner sendrom, SYNTAX skoru, Gensini skoru

### Abstract

**Objective:** In our study we aimed to evaluate the relationship between whole blood viscosity (WBV) and the complexity and severity of coronary artery disease (CAD), in patients diagnosed with non-ST segment elevation acute coronary syndrome (NSTE-ACS).

**Material and Methods:** Two hundred and five patients who were admitted with the diagnosis of NSTE-ACS between 01.01.2018-30.06.2019 and who underwent coronary angiography were analyzed retrospectively. WBV was calculated for both low shear rate (LSR at 0.5/s) and high shear rate (HSR at 208/s) through formulas using hematocrit (%) and total plasma protein concentration (g/L). The study population was divided into two groups according to SYNTAX as low (<23), moderate and high risk group (≥23). Moreover the study population divided into two groups according to Gensini score median values as <30 and ≥30.



**Yazar Adresi/Address for Correspondence:** Müslüm Karakaş, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şanlıurfa Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Şanlıurfa, Türkiye

**E-Posta/E-mail:** drmuslumkarakas@gmail.com **ORCID ID:** orcid.org/0000-0002-8442-8404

**Geliş Tarihi/Received:** 12.12.2024 **Kabul Tarihi/Accepted:** 03.01.2025



Copyright © 2024 Yazar. Kardiyovasküler Akademi Derneği adına Galenos Yayınevi tarafından yayımlanmıştır. Creative Commons Atif-GayriTicari-Türetilemez 4.0 (CC BY-NC-ND) Uluslararası Lisansı ile lisanslanmış, açık erişimli bir makedir.



**Results:** There was no statistically significant difference between the two SYNTAX groups for both WBV\_HSR (16.4±1.02 vs. 16.1±1.1, p=0.139) and WBV\_LSR (44.2±21.09 vs. 48.35±22.62, p=0.155). Also there was no statistically significant difference between the two Gensini groups for both WBV\_HSR (16.2±1.07 vs. 16.5±1.04, p=0.183) and WBV\_LSR (41.2±21.9 vs. 45.1±21.4, p=0.210). As a result of multivariate regression analysis, diabetes mellitus (p=0.037) and left ventricular ejection fraction (LVEF) (p=0.002) founded as independent predictors for high SYNTAX score, while mean platelet volume mean platelet volume (p=0.039) and LVEF (p=0.033) founded as independent predictors for high Gensini score.

**Conclusion:** In patients admitted with the diagnosis of NSTEMI-ACS we found that the severity and complexity of CAD can not be predicted by WBV.

**Keywords:** Whole blood viscosity, Non-ST segment elevation acute coronary syndrome, SYNTAX score, Gensini score

## GİRİŞ

Koroner arter hastalığının (KAH) altta yatan temel nedeni aterosklerozdur. Endotelial kayma gerilimi (ESS), aterosklerozun oluşumunu ve ilerlemesini önemli ölçüde etkiler (1). ESS ve onun en önemli belirleyicisi olan tam kan viskozitesi (TKV) kanın damarlarda akışına karşı gösterilen intrinsik direnç olarak kabul edilir. TKV, AKS için yeni bir risk faktörü olarak kabul edilmiştir ve çeşitli kardiyovasküler hastalıkların önemli bir belirleyicisi olarak ortaya çıkmıştır (2).

Daha önce yapılan çalışmalarda TKV'nin stent trombozunda anlamlı ve bağımsız bir belirteç olduğu, yüksek SYNTAX skoru ve ateroskleroz gelişimi ile ilişkili olduğu, kalp yetmezliğinde erken ve uzun süreli prognozu ve akut inmeyi tahmin edebileceği rapor edilmiştir (3-5).

SYNTAX ve Gensini skoru (GS) KAH'nin yaygınlığını ve ciddiyetini gösterir. Medikal tedavi, perkütan koroner girişim (PKG) veya koroner cerrahi gibi tedavi stratejilerini planlamada bu skorlar önemli rol oynamaktadır.

TKV'nin ateroskleroz ve trombus gelişimi ile ilişkisinden yola çıkarak çalışmamızda, NSTEMI-ACS ile başvuran hastalarda TKV ile KAH yaygınlığı ve ciddiyeti arasındaki ilişkinin SYNTAX ve GS'leri kullanılarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

## YÖNTEM VE GEREÇLER

### Çalışma Popülasyonu Tanımı

Araştırmamız, 01.01.2018-30.06.2019 tarihleri arasında kliniğimizde NSTEMI-ACS tanısı ile interne edilen ve koroner anjiyografi uygulanan hastaların retrospektif olarak analiz ile yapıldı. Çalışmamız Helsinki Bildirgesinde belirtilen esaslara uygun olarak yapıldı ve Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı tarafından onaylandı (karar numarası: 2020-12, tarih: 06.05.2020).

### Dahil Edilme Kriterleri

Koroner anatomisinin görüntülediği en az bir damarda  $\geq$ 50 darlık saptanan NSTEMI-ACS tanısı ile takip edilmiş olan hastalar

çalışmaya dahil edildi. AKS tanısı güncel kılavuzlara göre yapıldı. NSTEMI-ACS'nin klinik tablosu:

- İstirahatte uzun süreli göğüs ağrısı ( $>20$  dk);
- Yeni başlangıçlı angina [Kanada Kardiyovasküler Derneği (CCS) sınıf 2 veya 3];
- Daha önce kararlı durumda olan anginanın yakın zamanda kararsız hale gelmesi ve en azından CCS sınıf 3 angina (şiddeti giderek artan angina) şiddetine ulaşması veya
- Miyokart enfarktüsü sonrası angina.

NSTEMI-ACS'nin karakteristik EKG anormallikleri, ST çökmesi veya geçici yükselmesi ve/veya T dalgası değişiklikleri şeklinde değerlendirildi (6). Miyokart iskemisi ortamında (göğüs ağrısı, EKG değişiklikleri veya yeni oluşmuş kalp duvarı hareket anormallikleri) troponin düzeylerindeki artış miyokart enfarktüsünün göstergesi olarak değerlendirildi. Miyokart enfarktüsü için kardiyak troponinin tanı koydurucu sınır değeri, üst referans sınırda kesinsizlik (değişkenlik katsayısı) oranı  $\leq$ 10 olan bir analiz yöntemiyle ölçüldüğünde normal referans popülasyonunda 99. yüzdilik dilimi aşan (üst referans sınır) değerdir (6).

### Dışlanma Kriterleri

- CABG öyküsü olan hastalar,
- PKG öyküsü olan hastalar,
- Trombotik veya aterosklerotik kökenli olmayan kardiyak biyobelirteç yüksekliğinin gözlemlendiği AKS'yi taklit eden klinik durumlar (pulmoner emboli, taşiaritmiler, vazospazm, koroner yavaş akım vb.),
- Oral antikoagülan kullanım öyküsü olan hastalar,
- Ciddi kalp kapak hastalığı ve protez kalp kapağı olan hastalar,
- Malignite öyküsü olan hastalar,
- Anemisi olan hastalar (erkeklerde hemoglobin değerinin  $<12$  gr/dL, kadınlarda hemoglobin değerinin  $<11$  gr/dL olan hastalar),
- Son 3 ayda kan transfüzyonu öyküsü olan hastalar,
- Kronik otoimmün hastalık öyküsü olan hastalar,

- Aktif enfeksiyonu olan hastalar,
- Dekompanse solunum yetmezliği olan hastalar,
- İleri renal yetmezliği olan hastalar (GFR <30 mL/dk),
- İleri karaciğer yetmezliği olan hastalar,
- Hipotiroidi veya hipertiroidisi olan hastalar,
- Beslenme bozuklukları olan hastalar.

### Verilerin Toplanması

Hastaların demografik özellikleri ve KAH risk faktörleri (yaş, cinsiyet, boy, kilo, sigara, DM, HT, aile öyküsü vb.), başvuru sırasındaki vital bulguları (sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, nabız vb.) ve EKG bulgular arşiv dosyalarından taranarak elde edildi.

Laboratuvar değerleri (glukoz, kreatinin, albumin, total protein, troponin, C-reaktif protein (CRP), total kolesterol, düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL), yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL), trigliserid, hemoglobin, hematokrit, eritrosit dağılım genişliği (RDW), beyaz kan hücresi, nötrofil, lenfosit, monosit, trombosit, ortalama trombosit hacmi (MPV) ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) değerleri hastane elektronik tıbbi kayıt sisteminden taranarak elde edildi.

### Koroner Anjiyografi

Koroner anjiyografi görüntüleri laboratuvar sonuçlarını bilmeyen 2 kardiyolog tarafından değerlendirildi. Hastaların koroner anjiyografileri izlendikten sonra; GS manuel olarak; SYNTAX skoru ise (<http://www.syntaxscore.com>) kullanılarak hesaplandı.

### Tanımlar

HT arteriyel sistolik kan basıncının  $\geq 140$  mmHg diyastolik kan basıncının  $\geq 90$  mmHg olarak saptanan veya hipertansiyon nedeniyle spesifik ilaç tedavisi alan hastalar olarak tanımlandı. DM açlık plazma glukoz seviyesinin  $\geq 126$  mg/dL veya tokluk plazma glukoz seviyesinin  $\geq 200$  mg/dL veya HbA1C seviyesinin  $\geq 6,5$  olarak saptandığı ve/veya spesifik ilaç tedavisi ile takipli hastalar olarak tanımlandı. Halen sigara içenler ve/veya son 1 ay öncesine kadar en az 1 paket/yıl sigara içenler sigara öyküsü olan hasta olarak kabul edildi. Beden kitle indeksi (BKİ); vücut ağırlığı (kg)/boy uzunluğunun karesi ( $m^2$ ) ile hesaplandı. KAH yaygınlığı ve kompleksliği, diagnostik koroner anjiyografi sonrası SYNTAX skorunun 22 puan üzerinde saptanması olarak tanımlandı.

TKV'nin hesaplanması hematokriti ve toplam plazma protein konsantrasyonunu kullanan önceden onaylanmış formüller aracılığıyla hem yüksek kesme hızı (YKH =208/s) hem de düşük kesme hızında (DKH =0,5/s) gerçekleştirildi.

YKH (208/s) için TKV formülü:  $(0,12 \times \text{hematokrit}) + 0,17$  (total protein – 2,07)

DKH (0,5/s) için TKV:  $(1,89 \times \text{hematokrit}) + 3,76$  (total protein- 78,42).

Hematokrit % cinsinden, total protein konsantrasyonu g/L cinsinden ve TKV santifiyoz cinsinden (cP) alınmıştır.

### İstatistik Analiz

Çalışmanın istatistiksel analizi, SPSS Versiyon 22.0 programı (SPSS Inc., Chicago, Illinois, ABD) ile yapıldı. Değişkenlerin normal dağılım gösterip göstermedikleri; görsel (histogramlar, olasılık eğrileri) ve analitik metodlar (Kolmogorov-Smirnov's ve Shapiro-Wilk) kullanılarak değerlendirilip normal dağılım gösteren nümerik değişkenler ortalama  $\pm$  standart sapma, normal dağılım göstermeyen nümerik değişkenler medyan (çeyrekler arası aralık) olarak, kategorik değişkenler ise yüzde (%) olarak ifade edildi. Gruplar arası nümerik değişkenlerin istatistiksel analizi Student's t-testi veya Mann-Whitney U testi ile kategorik değişkenlerin analizi ki-kare testi ile yapıldı. Elde edilen verilerin istatistiksel anlamlılık düzeyi "p" değeri ile yorumlandı.  $P < 0,05$  değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Gruplar arası istatistik olarak anlamlı çıkan parametreler orta-yüksek ( $\geq 23$ ) SYNTAX skoru olan NSTE-AKS hastalarını belirlemede ve hesaplanan ortanca değer üstünde ( $\geq 30$ ) GS olan NSTE-AKS hastalarını belirlemede bağımsız bir prediktör olup olmadığının tespiti lojistik regresyon analizi ile yapıldı. Hem tek değişkenli hem de çok değişkenli regresyon analizinde p-değeri  $< 0,05$  anlamlı olarak kabul edildi.

### BULGULAR

Çalışma popülasyonu yaş ortalaması  $62,09 \pm 10,73$  ve %71,2'si erkek olan 205 hastadan oluşmaktadır. Hastalar grup 1 (SYNTAX  $< 23$ ,  $n=167$ ) ve grup 2 (SYNTAX  $\geq 23$ ,  $n=38$ ) olarak iki gruba ayrıldı. Gruplar arasında yaş ( $p=0,059$ ), cinsiyet ( $p=0,710$ ), BKİ ( $p=0,384$ ), sigara kullanımı ( $p=0,685$ ) açısından anlamlı fark saptanmadı. Grup 2'de HT öyküsü ( $p=0,04$ ), DM öyküsü ( $p=0,004$ ) ve sistolik kan basıncı ( $p=0,016$ ) daha yüksek olarak bulunmuştur. LVEF değeri ise grup 2'de daha düşük idi ( $p=0,003$ ). GRACE risk skoru her iki grupta benzerdi ( $p=0,343$ ). İki grup arasında RDW dışında diğer laboratuvar parametreleri açısından anlamlı fark saptanmadı. RDW ise grup 2'de daha yüksekti ( $p=0,02$ ) (Tablo 1). Çalışma popülasyonunun medyan GS 30 olarak hesaplandı. Hastalar bu değere göre grup 1 (GS  $< 30$ ,  $n=101$ ) ve grup 2 (GS  $\geq 30$ ,  $n=104$ ) olarak iki gruba ayrıldı. İki grup arasında yaş ( $p=0,587$ ), cinsiyet ( $p=0,067$ ) ve BKİ ( $p=0,892$ ) açısından anlamlı fark yoktu. HT ve DM öyküsü her iki grupta benzerdi ( $p=0,706$  ve  $p=0,073$ ). LVEF değeri grup 2'de daha düşük idi ( $p=0,033$ ). Biyokimyasal belirteçlerden troponin, ( $p=0,004$ ), RDW ( $p=0,024$ ), MPV ( $p=0,013$ ) ve CRP ( $p=0,014$ ) grup 2'de daha yüksek olarak saptandı. TKV\_YKH ve TKV\_DKH değerleri ise her iki grupta benzerdi ( $p=0,183$  ve  $p=0,210$ ) (Tablo 2). Çalışma

popülasyonunda  $\geq 23$  SYNTAX skorunu öngördüren değişkenleri saptamak amacıyla öncelikle tek değişkenli lojistik regresyon analizi yapıldı. DM ( $p=0,005$ ), HT ( $p=0,043$ ), sistolik kan basıncı ( $p=0,018$ ) ve LVEF (0,001) anlamlılık düzeyine ulaşan değişkenler oldu. Bu değişkenler kullanılarak bir model oluşturuldu ve çok değişkenli regresyon analizi yapıldı.

Çok değişkenli regresyon analiz sonucunda DM [ $p=0,037$ , OR (%95 CI) = 2.277 (1.049-4.940)], LVEF [ $p=0,002$ , OR (%95 CI) = 0,940 (0,904-0,978)]  $\geq 23$  SYNTAX skoru için bağımsız öngördürücüler olarak tespit edildi (Tablo 3). Çalışma popülasyonunda  $\geq 30$  GS'yi öngördüren değişkenleri saptamak amacıyla öncelikle tek değişkenli lojistik regresyon analizi yapıldı. MPV (0,015) ve

**Tablo 1. SYNTAX skor gruplarının demografik özellikleri ve laboratuvar testleri**

	Grup 1 (SYNTAX <23) n=167	Grup 2 (SYNTAX $\geq 23$ ) n=38	p-değeri
Yaş (yıl)	61,41 $\pm$ 10,9	65,05 $\pm$ 9,5	0,059
Erkek cinsiyet, n (%)	118 (70,7)	28 (73,7)	0,710
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	28,7 $\pm$ 5,04	29,5 $\pm$ 6,2	0,384
DM, n (%)	47 (28,1)	20 (52,6)	<b>0,004</b>
HT, n (%)	88 (52,7)	27 (71,1)	<b>0,04</b>
Sigara, n (%)	54 (32,3)	11 (28,9)	0,685
Aile öyküsü, n (%)	55 (32,9)	10 (26,3)	0,429
SKB (mmHg)	134,85 $\pm$ 19,3	143,63 $\pm$ 23,2	<b>0,016</b>
DKB (mmHg)	79,15 $\pm$ 11,3	82,53 $\pm$ 11,3	0,099
Kalp hızı (atım/dk)	75,31 $\pm$ 11,3	75,8 $\pm$ 12,1	0,800
Troponin (ng/mL)	2,8 (0,55-9,05)	3,58 (1,01-19,68)	0,256
LDL (mg/dL)	142 (116-170)	137 (100,5-183,7)	0,887
TG (mg/dL)	146 (102,25-234,75)	139 (85,0-177,5)	0,149
TK (mg/dL)	222,9 $\pm$ 51,8	216,45 $\pm$ 64,6	0,511
HDL (mg/dL)	41,6 $\pm$ 10,5	44,18 $\pm$ 10,4	0,175
CRP (mg/dL)	0,7 (0,3-2,1)	0,8 (0,39-1,95)	0,447
Kreatinin (mg/dL)	0,82 (0,7-0,96)	0,9 (0,74-1,0)	0,455
Glukoz (mg/dL)	122 (104,0-153,0)	120 (106,7-191,7)	0,375
Albümin (g/dL)	4,2 $\pm$ 0,37	4,1 $\pm$ 0,5	0,079
Total protein (g/L)	69,2 $\pm$ 5,0	68,1 $\pm$ 5,4	0,261
Hemoglobin (g/dL)	14,1 $\pm$ 1,44	13,8 $\pm$ 1,4	0,269
Hematokrit (%)	41,7 $\pm$ 4,1	40,8 $\pm$ 4,0	0,228
Platelet (10 <sup>3</sup> / $\mu$ L)	229 (195,0-271,0)	238,5 (202,7-275,5)	0,406
MPV (fL)	8,3 $\pm$ 0,81	8,54 $\pm$ 1,01	0,160
WBC (10 <sup>3</sup> / $\mu$ L)	8,48 (6,97-10,5)	8,8 (6,8-10,3)	0,979
Nötrofil (10 <sup>3</sup> / $\mu$ L)	5,34 (4,1-7,2)	5,12 (3,78-7,54)	0,924
Lenfosit (10 <sup>3</sup> / $\mu$ L)	2,13 (1,7-2,7)	1,85 (1,41-2,82)	0,176
Monosit (10 <sup>3</sup> / $\mu$ L)	0,6 (0,16-0,80)	0,6 (0,4-0,84)	0,914
RDW (%)	13,4 (13-14,1)	13,9 (13,3-14,7)	<b>0,02</b>
SYNTAX skoru	24 (18-34)	66,7 (45,0-78,5)	<b>0,000</b>
GRACE skoru	105,2 $\pm$ 21,2	108,16 $\pm$ 20,5	0,343
TKV_YKH (cP)	16,4 $\pm$ 1,02	16,1 $\pm$ 1,1	0,139
TKV_DKH (cP)	44,2 $\pm$ 21,09	48,35 $\pm$ 22,62	0,155
LVEF (%)	60 (56-64)	55 (45-60)	<b>0,003</b>

BKİ: Beden kitle indeksi, DM: Diabetes mellitus, HT: Hipertansiyon, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diastolik kan basıncı, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein, TG: Triglicerid, TK: Total kolesterol, HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein, CRP: C-reaktif protein, MPV: Ortalama trombosit, WBC: Beyaz kan hücresi, RDW: Eritrosit dağılım genişliği, LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, YKH: Yüksek kesme hızı, TKV: Tam kan viskozitesi, DKH: Düşük kesme hızı, cP: Santifiyoz cinsinden

LVEF (0,017) anlamlılık düzeyine ulaşan değişkenler oldu. Bu değişkenler kullanılarak bir model oluşturuldu ve çok değişkenli regresyon analizi yapıldı. Çok değişkenli regresyon analiz sonucunda MPV [p=0,039, OR (%95 CI) =1.454 (1.030-2.051)],

LVEF [p=0,033, OR (%95 CI) =0,965 (0,933-0,998)] ≥30 GS için bağımsız öngördürücüler olarak tespit edildi (Tablo 4).

**Tablo 2. Gensini skor gruplarının demografik özellikleri ve laboratuvar testleri**

	<b>Grup 1 (Gensini &lt;30) n=101</b>	<b>Grup 2 (Gensini ≥30) n=104</b>	<b>p-değeri</b>
Yaş (yıl)	61,7±11,6	62,49±9,8	0,587
Erkek cinsiyet, n (%)	66 (65,3)	80 (76,9)	0,067
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	28,93±5,3	28,8±5,2	0,892
DM, n (%)	27 (26,7)	40 (38,5)	0,073
HT, n (%)	58 (57,4)	57 (54,8)	0,706
Sigara, n (%)	36 (35,6)	29 (27,9)	0,233
Aile öyküsü, n (%)	32 (31,7)	33 (31,7)	0,994
SKB (mmHg)	136,1±19,4	136,85±21,2	0,793
DKB (mmHg)	79,23±11,3	80,31±11,4	0,498
Kalp hızı (atım/dk)	74,29±11,2	76,48±11,5	0,169
Troponin (ng/mL)	1,8 (0,27-7,2)	3,65 (1,12-13,9)	<b>0,004</b>
LDL (mg/dL)	138 (114-164,5)	145,5 (121,25-175,75)	0,249
TG (mg/dL)	144 (94,5-231,0)	144 (100,75-217,5)	0,773
TK (mg/dL)	218,9±51,7	224,37±56,8	0,476
HDL (mg/dL)	41,8 ±10,8	42,33±10,375	0,738
CRP (mg/dL)	0,6 (0,3-1,6)	0,9 (0,42-2,8)	<b>0,014</b>
Kreatinin (mg/dL)	0,82 (0,7-0,96)	0,82(0,73-0,99)	0,676
Glukoz (mg/dL)	121 (104,0-152,5)	122,5 (108,25-173,25)	0,343
Albumin (g/dL)	4,2±0,4	4,16±0,38	0,688
Total protein (g/L)	68,6±5,1	69,3±5,06	0,360
Hemoglobin (g/dL)	13,9±1,45	14,2±1,4	0,152
Hematokrit (%)	41,1±4,2	41,9±3,9	0,228
Platelet (10 <sup>3</sup> /μL)	222 (197,0-267,0)	240 (195,25-273,75)	0,229
MPV (fL)	8,21±0,73	8,5±0,94	<b>0,013</b>
WBC (10 <sup>3</sup> /μL)	8,37 (6,9-10,0)	8,8 (7,1-10,8)	0,300
Nötrofil (10 <sup>3</sup> /μL)	5,12 (3,9-6,9)	5,34 (4,22-7,58)	0,299
Lenfosit (10 <sup>3</sup> /μL)	2,07 (1,65-2,7)	2,12 (1,6-2,7)	0,864
Monosit (10 <sup>3</sup> /μL)	0,55 (0,47-0,70)	0,64 (0,43-0,80)	0,207
RDW (%)	13,4 (13-14,1)	13,7 (13,2-14,3)	<b>0,024</b>
SYNTAX skoru	7 (5-10,25)	15 (12-24)	<b>0,000</b>
GRACE skoru	104,36±22,2	107,15±19,841	0,343
TKV_YKH (cP)	16,2±1,07	16,5±1,04	0,183
TKV_DKH (cP)	41,2±21,9	45,1±21,4	0,210
LVEF (%)	60 (57-65)	60 (50-62)	<b>0,033</b>

BKİ: Beden kitle indeksi, DM: Diabetes mellitus, HT: Hipertansiyon, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diastolik kan basıncı, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein, TG: Trigliserid, TK: Total kolesterol, HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein, CRP: C-reaktif protein, WBC: Beyaz kan hücresi, RDW: Eritrosit dağılım genişliği, YKH: Yüksek kesme hızı, TKV: Tam kan viskozitesi, DKH: Düşük kesme hızı, LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, cP: Santifiyöz cinsinden

**Tablo 3. SYNTAX skoru  $\geq 23$  öngörüsü için değişkenlerin tek değişkenli ve çok değişkenli regresyon analiz sonuçları**

Değişkenler	Univariate analiz, güven aralığı	p-değeri	Multivariate analiz	p-değeri
	Odds değeri (güven aralığı)		Odds değeri (güven aralığı)	
SKB	1,021 (1,003-1,038)	<b>0,018</b>	1,014 (0,996-1,032)	0,125
RDW	1,222 (0,987-1,514)	0,066		
HT	2,204 (1,026-4,731)	<b>0,043</b>	1,716 (0,745-3,953)	0,205
DM	2,837 (1,380-5,832)	<b>0,005</b>	2,277 (1,049-4,940)	<b>0,037</b>
LVEF	0,939 (0,905-0,975)	<b>0,001</b>	0,940 (0,904-0,978)	<b>0,002</b>
TKV_YKH	0,777 (0,556-1,086)	0,140		
TKV_DKH	0,998 (0,972-1,005)	0,156		

SKB: Sistolik kan basıncı, RDW: Eritrosit dağılım genişliği, HT: Hipertansiyon, DM: Diabetes mellitus, LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, YKH: Yüksek kesme hızı, TKV: Tam kan viskozitesi, DKH: Düşük kesme hızı

**Tablo 4. Gensini skoru  $\geq 30$  öngörüsü için değişkenlerin tek değişkenli ve çok değişkenli regresyon analiz sonuçları**

Değişkenler	Univariate analiz, güven aralığı	p-değeri	Multivariate analiz	p-değeri
	Odds oranı (güven aralığı)		Odds oranı (güven aralığı)	
RDW	1,046 (0,882-1,240)	0,603		
Troponin	1,018 (1,000-1,036)	0,055		
CRP	1,104 (0,998-1,221)	0,055		
LVEF	0,961 (0,929-0,993)	<b>0,017</b>	0,965 (0,933-0,998)	<b>0,033</b>
MPV	1,523(1,087-2,133)	<b>0,015</b>	1,454 (1,030-2,051)	<b>0,039</b>
TKV_YKH	1,195 (0,919-1,554)	0,184		
TKV_DKH	1,008 (0,995-1,021)	0,210		

RDW: Eritrosit dağılım genişliği, CRP: C-reaktif protein, LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, MPV: Ortalama trombosit, YKH: Yüksek kesme hızı, TKV: Tam kan viskozitesi, DKH: Düşük kesme hızı

## TARTIŞMA

Çalışmamızın sonucunda, NSTE-AKS hastalarında TKV'nin KAH ciddiyeti ve yaygınlığı açısından öngördürücü olmadığı bulunmuştur. MPV yüksekliği yüksek GS için öngördürücü olarak saptanmıştır. DM öyküsü ise yüksek SYNTAX skoru için öngördürücü olarak bulunmuştur. Ayrıca çalışmamızda LVEF; hem SYNTAX hem de GS için öngördürücü olarak bulunmuştur.

SYNTAX ve GS koroner lezyonların yaygınlığı ve ciddiyetini belirlemede yol gösterir ve çalışmalarda risk değerlendirmede önemli rol aldığı gösterilmiştir. SYNTAX skoru koroner lezyonların derecesi, anatomik bölgesi, lezyon özellikleri (kalsifikasyon, yaygın hastalık ve lezyon uzunluğu), çatlama ve tam oklüzyonun varlığı dahil olmak üzere çeşitli koroner obstrüktif hastalık kriterlerine dayanmaktadır (7). GS ise lezyonun ciddiyetini, darlıkların kümülatif etkisini ve lezyonun lokalizasyonunu dikkate almaktadır (8).

Çeşitli modern terapötik ilerlemeler kaydedilmesiyle ve olumsuz KV sonuçların görülme sıklığının azalmasıyla birlikte, AKS dünya çapında önde gelen mortalite ve morbidite nedeni

olmaya devam etmektedir (9). Bugüne kadar, çalışmalar koroner lezyon karmaşıklığını bir dizi faktöre bağlamıştır; bunlar arasında enflamatuvar belirteçler ve HT, ileri yaş, DM ve sigara kullanmak gibi ateroskleroza ait risk faktörleri bulunur (10).

TKV bir kan damarındaki kanın akışa olan direncidir ve damar duvarlarına uygulanan sürtünme kuvvetini belirler. Kan viskozitesinin belirleyicileri, plazma viskozitesi, hematokrit ve eritrositlerin agregasyon ve deformasyon yetenekleri olup, kanı newtoniyen olmayan bir sıvı haline getirir (11). TKV, daha önce onaylanmış formüllerle hematokrit ve plazma proteini kullanılarak öngörülebilir (12). Ateroskleroz için yüksek kan kolesterolü, HT, yaşlanma, DM, metabolik sendrom ve obezite gibi başlıca risk faktörleri de artmış kan viskozitesi ile ilişkilidir (13). Çalışmalar TKV'nin artmasının, en azından diastolik kan basıncı ve LDL kolesterol kadar KV olayların bir öngördürücüsü olduğunu göstermektedir (14).

Yaygın görüş, artan TKV'nin doku perfüzyonu ve aterogenez üzerinde olumsuz bir etkiye sahip olduğunu ve mikrovasküler düzeyde viskozite artışlarının olumsuz etkilerinin olduğunu varsayarken, TKV'nin küçük artışı aslında vazodilatatör etkiye

sahip olduğunu ve bu etkiden dolayı perfüzyonu iyileştirdiğini savunan hipotezler de mevcuttur (15). Mayer ve ark. (16) yaptığı çalışmada 5-64 yaş arasında 258 sağlıklı bireyde ve kronik KAH kanıtı olan 86 hastada TKV ve plazma viskozitesi ölçülmüştür. KAH olanlarda olmayanlara göre TKV önemli derecede yüksek saptanmıştır. TKV ve plazma viskozitesinin yüksekliği KAH'ın klinik belirtilerinin gelişiminde ve muhtemelen temel vasküler lezyonun gelişiminde de rolü olduğu öne sürülmüştür (16). Lowe ve ark. (14) 30-55 yaş arası 50 erkek hastada kan viskozitesi ile KAH'nin boyutu arasındaki ilişkiyi incelemişlerdir. Yaygın KAH'yi (2 ve/veya 3 damara tutulumu) olanlarda, hafif (tek damar tutulumu) veya hiç hastalığı olmayanlara göre anlamlı derecede yüksek kan viskozitesi saptanmıştır. Bu sonuçlar, erkeklerde artan kan viskozitesi ile yaygın KAH arasında bir ilişki olduğunu göstermiştir (17). Daha yüksek sayıda hasta ile yapılan (1.142 erkek) çalışmada genel olarak damar tutulumu sayısı arttıkça TKV'nin değerlerinin yükseldiği görülmüştür. Ancak damar tutulumu olmayan grup ile tek damar tutulumu olan grup arasında ve tek damar tutulumu olan grup ile iki damar tutulumu olan grup arasında fark gösterilmemiştir (18). Bizim çalışmamızda bu iki çalışmadan farklı olarak KAH yaygınlığı tutulan damar sayısına göre değil SYNTAX ve GS'ye göre değerlendirildi. Ayrıca çalışmamıza farklı olarak her iki cinsiyet dahil edildi. Başka bir çalışmada yeni tanı AKS (NSTEMI ve STEMI) hastalarında TKV\_YKH ve TKH\_DKH değerleri yüksek SYNTAX grubunda düşük SYNTAX grubuna göre daha yüksek bulunmuştur (19). Bu çalışmadan farklı olarak bizim çalışmamızda sadece NSTEMI-AKS hastaları incelenmiştir. Bizim çalışmamızda TKV; SYNTAX ve GS ile ilişkili bulunmamıştır. NSTEMI-AKS hastalarında hemoreolojik parametrelerin davranışı STEMI hastalarına göre farklılık gösteriyor olabilir. Nitekim birçok çalışmada STEMI hastalarında TKV çeşitli klinik durumlarla (stent trombozu, apikal trombus) ve prognozla önemli derecede ilişkili bulunmuştur (20). STEMI'deki bu ilişkinin çalışmamızda görülmemesinin nedeni, 2023 ESC AKS kılavuzunda çok yüksek riskli NSTEMI-AKS olarak tanımlanan hasta grubunun nispeten az olması olabilir. Ayrıca hastalarımızda plak rüptürü ve tromboz dışındaki daha yavaş aterosklerotik süreçlerin (kalsifik plak, fibrotik plak, vs.) baskın olabileceğini düşünüyoruz. Bu nedenle, daha önce tromboz ile ilişkisi izlenen TKV'nin STEMI eş değeri hasta sayımızın az olduğu göz önüne alındığında, diğer karmaşık aterosklerotik süreçlerin TKV ile anlamlı bir ilişkisinin olmadığını düşündürmektedir. Literatürde çalışmamızla korele diyebileceğimiz aksi görüşler de bulunmaktadır. De Backer ve ark. (21) 88 kadında TKV\_YKH ve KAH olasılığı arasında bir fark bildirmemişlerdir. Bununla birlikte, bu çalışmanın bariz sınırlaması, KAH varlığının değerlendirilmediği, ancak tipik bir klinik öykü ve pozitif stres testlerinin varlığına göre tahmin edildiği gerçeğiydi (21). Vosseler ve ark. (22) 332 hastadan oluşan bir çalışmada TKV'nin

KAH'nin varlığından etkilenmediğini gösterdi. Bir, iki veya üç damar tutulumu olan hastalar karşılaştırıldığında TKV'de fark bulunmamış, TKV ile SYNTAX arasında korelasyon bulunmamıştır ( $p=0,77$ ) (22). Biz de çalışmamızda NSTEMI hastalarında TKV ile SYNTAX ve GS arasında ilişki saptamadık. Bu gibi çelişkili sonuçların çıkmasının nedeni çalışmalarda KAH'nin farklı klinik prezentasyonunu gösteren hastaların incelenmesi, yaş aralıklarının farklı olması, tam kan viskozite ölçüm yöntemlerinin farklı olmasından kaynaklanıyor olabilir. Seaman ve ark. (20) 1965 yılında sonra Ehrly ve ark. (23) 1973 yılında TKV'nin sirkadiyen ritmi olduğunu öne sürmüşlerdir. TKV'nin her iki çalışmada da saat 11.00'de ve 20.00'de pik yaptığını ve gece saat 03.00'te ve 04.00'te en düşük değerlere indiğini göstermişlerdir (23,24). Dolayısıyla, çalışmalarda hastaların başvuru saatlerinin farklı olması ve bu yüzden kan örneklerin farklı saatlerde alınmış olması çalışmaların sonuçlarını etkilemiş olabilir. Koenig ve ark. (25) tarafından tarif edildiği gibi plazma viskozitesindeki coğrafi farklılıklar da farklı bulgulara katkıda bulunmuş olabilir. MPV değerlerinin GS ile ilişkisini inceleyen ve farklı sonuçlara varan çalışmalar mevcuttur. Ekici ve ark. (26) 435 hastada MPV ile Gensini ve SYNTAX skoru arasında anlamlı derecede ilişki olduğunu bulmuşlar ( $p<0,001$ ). Benzer sonuçları gösteren çalışmalar ve meta-analizler vardır. Abalı ve ark. (27) stabil KAH'si olan; DM öyküsü olan 33 hasta ve DM öyküsü olmayan 46 hastada MPV ile SYNTAX ve GS arasındaki ilişkiyi incelemişler. DM olan grupta MPV'nin her iki skorla ilişkili olduğu saptanırken, DM olmayan grupta anlamlı fark bulunmamış (27). Aksi sonuçlar De Luca ve ark. (28,29) tarafından sunulmuştur. Bu çalışmada; DM'si olan hasta grubunda MPV'nin KAH'ın prevalansı ve KAH'ın yaygınlığıyla anlamlı ilişkisi bulunmamış, MPV; KAH için bir risk faktörü olarak düşünülmemiştir (28,29). Bizim çalışmamızda artmış MPV değeri yüksek GS için öngördürücü olarak bulunurken, SYNTAX skoru için öngördürücü bulunmamıştır.

Niccoli ve ark. (30) yeni tanı AKS hastalarında; Gensini, Bogati, Sullivan ve Rentrop skorlarını kullanarak, DM'li hastaların DM'si olmayan hastalara göre daha şiddetli ve yaygın koroner ateroskleroza olduğunu göstermişlerdir. Yaş, cinsiyet ve KAH'ın risk faktörlerine göre grupların eşleştirilmiş olduğu çok merkezli prospektif bir çalışmada, DM'li hastalarda DM'siz hastalara göre KAH yaygınlığı ve şiddetinin daha yüksek olduğu gösterilmiştir (31). Çalışmamızda da DM öyküsü yüksek SYNTAX skoru için öngördürücü olarak bulunurken, GS için öngördürücü olarak bulunmadı. Wierzbowska-Drabik ve ark. (32) 223 hastada sol ventrikül fonksiyonunu gösteren parametrelerin biri olan LVEF'nin SYNTAX ve GS'yi öngörüp öngöremeyeceğini araştırmışlar. LVEF prediksyon açısından zayıf olarak yorumlansa da pozitif ilişki göstermiş. Bizim çalışmamızda da düşük LVEF; hem SYNTAX ( $p=0,002$ ) hem de Gensini ( $p=0,033$ ) skorları için öngördürücü olarak bulunmuştur.

## Çalışmanın Kısıtlılıkları

Çalışmanın retrospektif olması, tek merkezli ve hasta sayısının nispeten az olması en önemli sınırlayıcı unsurlardır. Çalışmaya sadece hastanemize başvuran hastalar alındığı için sonuçlar genel popülasyona uyarlanamaz. Bu verilerin daha büyük ölçekli ve çok merkezli çalışmalarla desteklenmesi gerekir.

## SONUÇ

NSTE-AKS tanısıyla hastaneye başvuran hastalarda TKV'nin; KAH'nin ciddiyeti ve yaygınlığı (SYNTAX ve GS kullanılarak belirlenen) için öngördürücü olmadığını saptadık. Ayrıca çalışmamızda düşük LVEF; hem SYNTAX hem de GS için öngördürücü olarak bulunmuştur. Çalışmamızda MPV yüksekliği yüksek GS için öngördürücü olarak bulunurken, SYNTAX skoru için öngördürücü olarak bulunmadı. Ayrıca çalışmamızda DM öyküsü yüksek SYNTAX skoru için öngördürücü olarak bulunurken, GS için öngördürücü olarak bulunmadı.

### \*Etik

**Etik Kurul Onayı:** Çalışmamız Helsinki Bildirgesi'nde belirtilen esaslara uygun olarak yapıldı ve Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı tarafından onaylandı (karar numarası: 2020-12, tarih: 06.05.2020).

**Hasta Onayı:** Retrospektif çalışma.

### Dipnot

### Yazarlık Katkıları

Konsept: E.K., D.M., M.G.Y., M.R.S., Dizayn: M.K., E.K., A.Ö., M.G.Y., M.R.S., Veri Toplama veya İşleme: M.K., A.Ö., D.M., M.G.Y., Analiz veya Yorumlama: M.K., E.K., A.Ö., D.M., M.G.Y., M.R.S., Literatür Arama: M.K., A.Ö., D.M., M.R.S., Yazan: M.K., E.K.

**Çıkar Çatışması:** Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

**Finansal Destek:** Herhangi bir kurum veya kuruluşun finansal destek alınmamıştır.

## KAYNAKLAR

1. Chatzizisis YS, Coskun AU, Joans M, Edelman ER, Feldman CL, Stone PH. Role of endothelial shear stress in the natural history of coronary atherosclerosis and vascular remodeling: molecular, cellular, and vascular behavior. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49(25):2379-2393.
2. Kim J, Chung H, Cho M, Lee BK, Karimi A, Shin S. The role of critical shear stress on acute coronary syndrome. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2013;55(1):101-109.
3. Cetin EH, Cetin MS, Canpolat U, Aydin S, Aras D, Topaloglu S, et al. Prognostic significance of whole blood viscosity estimated by de Simone's formula in ST-elevation myocardial infarction. *Biomark Med.* 2016;10(5):495-511.
4. Ozcan Cetin EH, Cetin MS, Çağlı K, Temizhan A, Özbay MB, Ediboglu E, et al. The association of estimated whole blood viscosity with hemodynamic parameters and prognosis in patients with heart failure. *Biomark Med.* 2019;13(2):69-82.
5. Resch KL, Ernst E, Matrai A, Paulsen HF. Fibrinojen and viscosity as risk factors for subsequent cardiovascular events in stroke survivors. *Ann Intern Med.* 1992;117(5):371-375.
6. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Jaffe AS, Apple FS, Galvani M, et al. Universal definition of myocardial infarction. *Circulation.* 2007;116:2634-2653.
7. Farooq V, Head SJ, Kappetein AP, Serruys PW. Widening clinical applications of the SYNTAX score. *Heart.* 2014;100(4):276-287.
8. Gensini GG, Kisco M. Coronary Arteriography. *Am Heart J.* 1975;407:91.
9. Palmerini T, Genereux P, Caixeta A, Cristea E, Lansky A, Mehran R, et al. Prognostic value of the SYNTAX score in patients with acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention: analysis from the ACUITY (acute catheterization and urgent intervention triage strategy) trial. *J Am Coll Cardiol.* 2011;57(24):2389-2397.
10. Drakopoulou M, Toutouzas K, Stefanadi E, Tsiamis E, Tousoulis D, Stefanadis C. Association of inflammatory markers with angiographic severity and extent of coronary artery disease. *Atherosclerosis.* 2009;206(2):335-339.
11. de Simone G, Devereux RB, Chien S, Alderman MH, Atlas SA, Laragh JH. Relation of blood viscosity to demographic and physiologic variables and to cardiovascular risk factors in apparently normal adults. *Circulation.* 1990;81(1):107-117.
12. Dikmenoğlu N, Ciftçi B, Ileri E, Güven SF, Seringeç N, Aksoy Y, et al. Erythrocyte deformability, plasma viscosity and oxidative status in patients with severe obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Med.* 2006;7(3):255-261.
13. Sloop GD, Garber DW. The effects of low-density lipoprotein and high-density lipoprotein on blood viscosity correlate with their association with risk of atherosclerosis in humans. *Clin Sci (Lond).* 1997;92(5):473-479.
14. Lowe GD, Lee AJ, Rumley A, Price JF, Fowkes FG. Blood viscosity and risk of cardiovascular events: the Edinburgh Artery Study. *Br J Haematol.* 1997;96(1):168-173.
15. Forconi S, Gori T. The evolution of the meaning of blood hyperviscosity in cardiovascular pathophysiology: should we reinterpret Poiseuille? *Clin Hemorheol Microcirc.* 2009;42(1):1-6.
16. Mayer GA. Blood viscosity in healthy subjects and patients with coronary heart disease. *Can Med Assoc J.* 1964;91(18):951-4.
17. Lowe GD, Drummond MM, Lorimer AR, Hutton I, Forbes CD, Prentice CR, et al. Relation between extent of coronary artery disease and blood viscosity. *Br Med J.* 1980;280(6215):673-674.
18. Junker R, Heinrich J, Ulbrich H, Schulte H, Schönfeld R, Köhler E, Assmann G. Relationship between plasma viscosity and the

- severity of coronary heart disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1998;18(6):870-875.
19. Kuyumcu MS, Özbay MB. Whole blood viscosity as a Neglected Parameter May Predict Higher Coronary Atherosclerosis Burden in Patients with First Diagnosis of Acute Coronary Syndrome. 15th International Congress of Update in Cardiology and Cardiovascular Surgery, Türkiye, 27 - 30 March 2019.
  20. Tekin Tak B, Ekizler FA, Cay S, Kafes H, Cetin EHO, Ozeke O, et al. Relationship between apical thrombus formation and blood viscosity in acute anterior myocardial infarction patients. *Biomark Med.* 2020;14(3):201-210.
  21. De Backer TL, De Buyzere M, Segers P, Carlier S, De Sutter J, Van de Wiele C, et al. The role of whole blood viscosity in premature coronary artery disease in women. *Atherosclerosis.* 2002;165(2):367-373.
  22. Vosseler M, Beutel A, Schafer S, Muxel S, Jabs A, Forconi S, et al. Parameters of blood viscosity do not correlate with the extent of coronary and carotid atherosclerosis and with endothelial function in patients undergoing coronary angiography. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2012;52(2-4):245-254.
  23. Ehrly AM, Jung G. Circadian rhythm of human blood viscosity. *Biorheology.* 1973;10(4):577-583.
  24. Seaman GVF, Engel R, Swank R, Hissen W. Circadian periodicity in some physicochemical parameters of circulating blood. *Nature.* 1965;207(999):833-835.
  25. Koenig W, Sund M, Lowe GDO, Lee AJ, Resch KL, Tunstall-Pedoe H, et al. Geographical variations in plasma viscosity and relation to coronary event rates. *Lancet.* 1994;344(8924):711-714.
  26. Ekici B, Erkan AF, Alhan A, Sayın I, Aylı M, Töre HF. Is mean platelet volume associated with the angiographic severity of coronary artery disease? *Kardiol Pol.* 2013;71(8):832-838.
  27. Abalı G, Akpınar O, Söylemez N. Correlation of the coronary severity scores and mean platelet volume in diabetes mellitus. *Adv Ther.* 2014;31(1):140-148.
  28. De Luca G, Santagostino M, Secco GG, Casseti E, Giuliani L, Franchi E, et al. Mean platelet volume and the extent of coronary artery disease: results from a large prospective study. *Atherosclerosis.* 2009;206(1):292-297.
  29. De Luca G, Verdoia M, Casseti E, Schaffer A, Di Giovine G, Bertoni A, et al. Mean platelet volume is not associated with platelet reactivity and the extent of coronary artery disease in diabetic patients. *Blood Coagul Fibrinolysis.* 2013;24(6):619-624.
  30. Niccoli G, Giubilato S, Di Vito L, Leo A, Cosentino N, Pitocco D, et al. Severity of coronary atherosclerosis in patients with a first acute coronary event: a diabetes paradox. *Eur Heart J.* 2013;34(10):729-741.
  31. Rana JS, Dunning A, Achenbach S, Al-Mallah M, Budoff MJ, Cademartiri F, et al. Differences in prevalence, extent, severity and prognosis of coronary artery disease among patients with and without diabetes undergoing coronary computed tomography angiography. *Diabetes Care.* 2012;35(8):1787-1794.
  32. Wierzbowska-Drabik K, Picano E, Simiera M, Plewka M, Kręcki R, Radosław P, et al. Wall motion index, force, strain, and ejection fraction for the prediction of SYNTAX/GENSINI coronary scores by dobutamine stress echocardiography: head-to-head comparison of different indices. *Kardiologia Polska.* 2020;78.





DOI: 10.4274/kvbulten.galenos.2024.79188  
Bull Cardiovasc Acad 2024;2(3):93-95

# Efor Dispnesi ile Başvuran Genç Hastada Dev Sol Atriyal Miksoma

## Giant Left Atrial Myxoma in a Young Who Patient Presented with Dyspnea on Exertion

✉ Selim Süleyman Sert<sup>1</sup>, ✉ Mevlüt Serdar Kuyumcu<sup>1</sup>, ✉ Erdoğan İbrişim<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Isparta, Türkiye  
<sup>2</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Isparta, Türkiye

### Öz

Kardiyak kitleler; primer ve sekonder tümörler, trombus, vejetasyon, kistler veya iatrojenik materyal olarak ortaya çıkabilir. Primer kardiyak tümörlerin incelendiği çalışmalarda, %75'inin benign, %25'inin ise malign olduğu belirlenmiştir. Malign tümörler arasında sarkomlar ve lenfomalar en yaygın olanlarken, miksomalar en sık görülen benign tümörlerdir. Miksomaların lokalizasyonuna bakıldığında çoğunlukla sol atriyum ve interatriyal septumda yerleştiği görülmektedir. Daha az sıklıkla sağ atriyum veya ventriküllerde de bulunabildiği rapor edilmiştir. Miksomalar gibi kardiyak kitleler genellikle yorgunluk, nefes darlığı, baş dönmesi veya serebrovasküler emboli gibi geniş bir semptom yelpazesine ortaya çıkabilir. Bu da anamneze dayalı tanı koymayı zorlaştırır ancak intrakardiyak kitlelerin değerlendirilmesinde ekokardiyografinin önemli bir rolü vardır ve tanı için büyük avantajlar sunar. Olgumuzda eforla dispne şikayeti ile başvuran genç bir hastada miksomanın doğru tanı ve tedavisinin önemini vurguladık.

**Anahtar Kelimeler:** Ekokardiyografi, primer kardiyak tümörler, miksoma

### Abstract

Cardiac masses can present as primary and secondary tumors, thrombus, vegetation, cysts, or iatrogenic material. When examining primary cardiac tumors, 75% are found to be benign, while 25% are malignant. Sarcomas and lymphomas are the most common malignant tumors, while myxomas are the most common benign tumors. Observing the localization of myxomas, they most commonly settle in the left atrium and interatrial septum. Although less common, cases have been reported where they are located in the right atrium or ventricles. Similar to myxomas, patients with cardiac masses generally appear with a wide range of complaints, such as fatigue, shortness of breath, dizziness, or cerebrovascular embolism, making it difficult to reach a diagnosis based on anamnesis. However, echocardiography plays a significant role in the screening of intracardiac masses, offering substantial advantages for diagnosis. In our case, we highlighted the importance of accurate diagnosis and treatment of myxoma in a young patient presenting with exertional dyspnea.

**Keywords:** Echocardiography, primary cardiac tumors, myxoma

### GİRİŞ

Miksoma, mezenkimal hücrelerden köken alan tümör hücrelerinin birikimi ile oluşan bir neoplazmdir. Genellikle 30-60 yaş grubunda görülmekle birlikte, daha nadir olarak genç hastalarda da ortaya çıkabilir (1). Miksomalar genellikle sporadik olsa da, kalıtsal geçiş de mümkündür. Klinik semptomlar

tümörün lokalizasyonuna, mobilitesine ve boyutuna bağlı olarak değişebilir. Bazı durumlarda hastalar asemptomatik olup miksoma rastlantısal olarak teşhis edilirken; diğer durumlarda embolik olaylar, travmatik senkop veya malign aritmiler gibi ciddi klinik tablolarla başvurabilirler. Intrakardiyak kitlelerin teşhisinde birincil görüntüleme yöntemi olan ekokardiyografi



**Yazar Adresi/Address for Correspondence:** Selim Süleyman Sert, Süleyman Demirel Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Isparta, Türkiye  
**E-Posta/E-mail:** drselimss\_20@hotmail.com **ORCID ID:** orcid.org/0000-0002-0045-2731  
**Geliş Tarihi/Received:** 16.10.2024 **Kabul Tarihi/Accepted:** 08.12.2024



Copyright© 2024 Yazar. Kardiyovasküler Akademi Derneği adına Galenos Yayınevi tarafından yayımlanmıştır. Creative Commons Atıf-GayriTicari-Türetilemez 4.0 (CC BY-NC-ND) Uluslararası Lisansı ile lisanslanmış, açık erişimli bir makedir.

tanı sürecinde kritik bir rol oynar (2). Kardiyak bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ise ekokardiyografiye tamamlayıcı tanısal araçlar olarak hizmet eder.

Bu olguda efor sırasında nefes darlığı şikayetiyle kardiyoloji polikliniğine başvuran genç bir hastada, ekokardiyografiyle sol atriyumda mitral kapağın anterior leafletine yerleşmiş bir kitle tespit edilmiş ve bulgular literatür eşliğinde tartışılmıştır.

## OLGU SUNUMU

Yirmi bir yaşındaki erkek hasta yürüyüş sırasında nefes darlığı şikayeti ile kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Hastanın kronik hastalık öyküsü veya ailesinde kardiyak hastalık öyküsü bulunmamaktaydı. Fizik muayenede vital bulguları stabil olup vücut sıcaklığı 36,0 °C, nabız 80 atım/dakika, kan basıncı 120/70 mmHg, solunum sayısı 14/dakika idi. Kardiyak oskültasyon muayenesinde S1 sert, S2 olağan, S3 veya S4 sesi duyulmadı. Oturma pozisyonunda ise “tümör plop” sesi duyuldu. Diğer sistem muayeneleri olağan izlendi. New York Kalp Derneği sınıflamasına göre fiziksel fonksiyon değerlendirmesinde hastanın fonksiyonel kapasitesi sınıf 1-2 olarak tespit edildi.

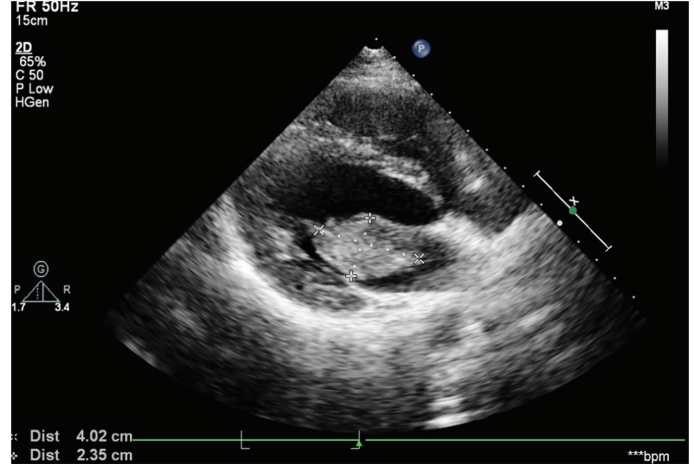
Laboratuvar testlerinde hemoglobin 14,9 g/dL, trombosit sayısı 285.000/mL, lökosit sayısı 13.600/mL, C-reaktif protein ve sedimentasyon negatif, kreatinin 0,8 mg/dL olarak saptandı. Diğer hematolojik ve biyokimyasal parametreler normal sınırlar içindeydi. Elektrokardiyografi normal sinüs ritmi idi. Transtorasik ekokardiyografi (TTE) ile, ejeksiyon fraksiyonu %65 ve mitral kapağın anterior leafletinde diyastolde sol ventriküle doğru yer değiştiren, akımı kısıtlayan 40\*23 mm hiper-ekojenik bir kitle tespit ettik (Şekil 1). Daha ileri değerlendirme için transözofageal ekokardiyografi (TEE) yapıldı ve kitle doğrulandı (Şekil 2). Aterosklerotik risk faktörlerinin olmaması nedeniyle cerrahi öncesinde koroner anjiyografi yapılmadı. Hastaya kardiyak miksoma ön tanısı ile acil cerrahi müdahale kararı verildi. İvedilikle kalp damar cerrahisine yönlendirilen hastaya operasyon planlandı.

Hastaya kalp damar cerrahisi tarafından operasyon uygulandı. Operasyon sırasında sol atriyumda tespit edilen kitle, miksoma lehine değerlendirildi (Şekil 3A, B). Çıkarılan kitle patoloji laboratuvarına gönderildi ve histopatolojik inceleme sonucu kardiyak miksoma tanısı doğrulandı. Hasta ameliyat sonrası stabil bir durumda taburcu edildi. Hastanın yıllık takiplerinde klinik olarak stabilitesi devam etti ve şikayeti olmadı. Kontrol TTE'de rekürren kitle izlenmedi.

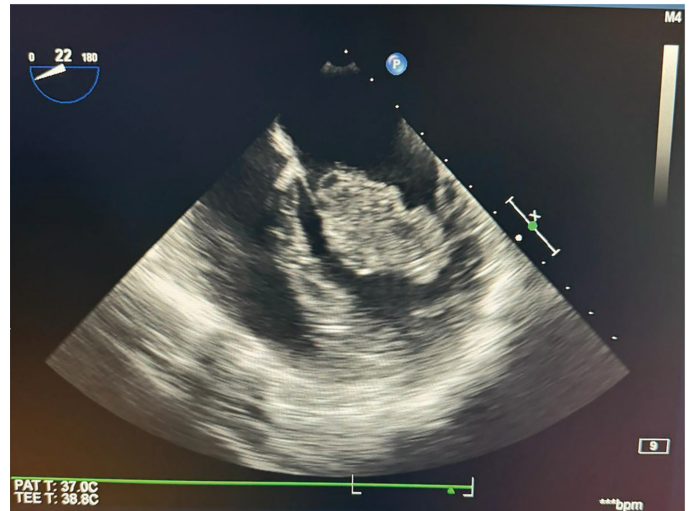
## TARTIŞMA

Primer kardiyak tümörler, otopsi serilerinde %0,03 ile %0,1 arasında görülme sıklığı ile oldukça nadirdir (3). Benign intrakardiyak tümörler arasında miksomalar en sık görülen

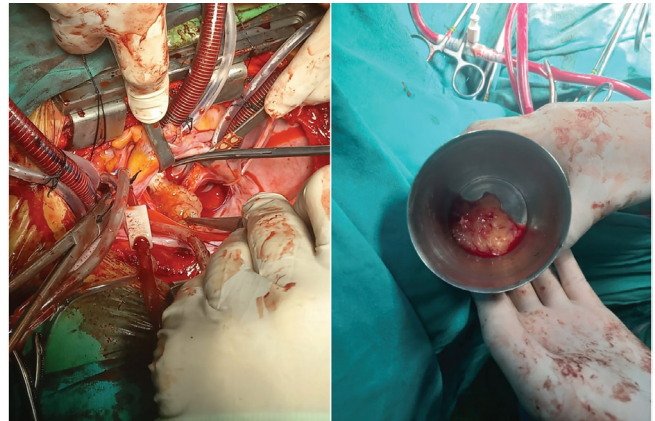
tümörlerdir (1). Tüm intrakardiyak miksomaların yaklaşık %75-85'i sol atriyumda, genellikle interatriyal septuma pedinküllü şekilde bağlı olarak bulunur. Daha nadir durumlarda sağ atriyumda, ventriküllerde veya atriyoventriküler kapaklarda



Şekil 1. Kitlenin diyastolde sol ventrikül ile sol atriyumdaki görüntüsü



Şekil 2. Kitlenin TEE'deki görünümü  
TEE: Transözofageal ekokardiyografi



Şekil 3. A) Kitlenin rezeksiyon öncesi görüntü, B) Rezeksiyon sonrası çıkarılan kitle

lokalize olabilirler (4). Bu olguda ise miksoma, tipik lokalizasyon olan interatriyal septumdan farklı olarak mitral kapağın anterior leafletine yerleşmiştir. Bu atipik yerleşim, tanı ve cerrahi planlamada ekokardiyografi gibi görüntüleme yöntemlerinin önemini bir kez daha vurgulamaktadır.

Ekokardiyografi, kardiyak miksomaların teşhisinde ve değerlendirilmesinde birinci basamak görüntüleme yöntemidir. Kitlelerin büyüklüğünü, yerleşimini ve morfolojisini belirlemede güvenilir bilgiler sunar. Transtorasik ekokardiyografinin yetersiz kaldığı durumlarda transözofageal ekokardiyografi, daha ayrıntılı bir inceleme sağlayarak tümörün hareketliliği, kapak fonksiyonlarına etkisi ve diğer yapılarla ilişkisini daha iyi değerlendirebilir (2). Ek olarak, kardiyak BT ve MRG gibi ileri görüntüleme yöntemleri, tümörün karakterizasyonunda ve olası metastazların değerlendirilmesinde tamamlayıcı bilgiler sunabilir.

Kardiyak miksomalar genellikle yavaş büyür, bu nedenle belirgin semptomlar gelişmeden önce önemli boyutlara ulaşabilirler. Bununla birlikte, olgumuzdaki gibi genç yaşta semptomlarla başvuran bir hastada miksomanın hızlı büyüme göstermiş olabileceği düşünülmüştür. Miksomaların neden olduğu semptomlar, tümörün boyutuna ve yerleşimine bağlı olarak değişkenlik gösterebilir. Sol atriyal miksomalarda en sık rastlanan semptomlar arasında nefes darlığı, senkop, aritmiler ve tümör kaynaklı tromboembolik olaylar yer alır (5). Nadir durumlarda miksomalar metastaz yapabilir; literatürde beyin, damar yapıları, sternum, vertebral kolon, pelvis, skapula ve sırtın yumuşak dokularına metastaz olguları bildirilmiştir (6). Ancak miksomalar genellikle lokalize olup cerrahi eksizyonla tam iyileşme sağlanabilir. Eşlik eden bilinen bir koroner arter hastalığı veya buna dair bir kardiyak risk faktörü söz konusu olmadıkça, kateterizasyon ve anjiyografi tanıda seçilecek bir yöntem değildir (7).

Miksomalar patolojik olarak pürüzsüz, yuvarlak veya jelatinimsi olabilir ya da gevrek ve düzensiz görünümde de olabilirler. Bazen hemorajik bir çekirdek içerirler ve sıklıkla sapsız veya pedinkül ile zemine tutunurlar. Histolojik olarak baktığımızda glikozaminoglikanlardan oluşan zengin miksoid stroma içerisinde lipid hücrelerinin karakteristik dizilimleri vardır (8).

Hastamızda mevcut ekokardiyografi bulguları ile ayırıcı tanıda infektif endokardit, trombüs ve miksoma düşünüldü. Kitlenin düzgün, yuvarlak yapıda olması vejetasyondan uzaklaştırdı ayrıca öykü, klinik ve laboratuvar bulguları da desteklemiyordu. Ventrikül ve atriyum boyutlarının normal sınırlarda olması, belirgin kalp kapak hastalığı olmaması ve hastanın sinüs ritminde olması trombüs aleyhine değerlendirildi.

Cerrahi eksizyon miksomaların tedavisinde altın standart yöntemdir ve hastaların çoğunda tam iyileşme sağlar. Erken tanı ve cerrahi müdahale, komplikasyonların önlenmesi açısından kritik öneme sahiptir. Cerrahi sonrası düzenli takiplerle nükslerin erken dönemde saptanması sağlanabilir. Olgumuzda cerrahi tedavi sonrası bir yıl boyunca yapılan kontrollerde herhangi bir nüks saptanmamış ve hasta asemptomatik olarak takip edilmiştir.

## SONUÇ

Bu olgu, genç bir hastada nadir görülen bir lokalizasyonda yerleşmiş miksomanın başarılı şekilde teşhis ve tedavi edilmesinin yanı sıra ekokardiyografinin intrakardiyak kitlelerin değerlendirilmesindeki önemini vurgulamaktadır. Kardiyak miksomalar gibi intrakardiyak kitlelerin atipik semptomlarla ortaya çıkabileceği unutulmamalı ve genç hastalarda bile şüphe duyulduğunda erken görüntüleme yöntemlerine başvurulmalıdır.

### \*Etik

**Hasta Onayı:** Bu olgu sunumunun yayınlanması için hastanın yazılı onamı alınmıştır.

### Dipnot

### Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: E.İ., Konsept: M.S.K., Dizayn: M.S.K., Veri Toplama veya İşleme: S.S.S., Analiz veya Yorumlama: M.S.K., Literatür Arama: S.S.S., Yazan: S.S.S.

**Çıkar Çatışması:** Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

**Finansal Destek:** Herhangi bir kurum veya kuruluşun finansal destek alınmamıştır.

## KAYNAKLAR

1. Aydın M, Çetiner MA. Kalbin tümörleri ve travmaları. In: Kozan Ö, editor. Temel Kardiyoloji. 1. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2011:910-924.
2. Rafajlovski S, Ilić R, Gligić B, Kanjuh V, Tatic V, Ristic A, et al. Vojnosanit Pregl. 2011;68(10):851-855.
3. McAllister HA, Fenoglio JJ. Tumors of the cardiovascular system. In: Hartmann WH, Cowan WR, editors. Atlas of Tumor Pathology. 2nd series, fascicle 15. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology; 1978:1-3.
4. Vazir A, Douthwaite H. Rapidly growing left atrial myxoma: a case report. J Med Case Rep. 2011;5:417.
5. Nurözler F, Tandoğan A, Yamak B. Huge left atrial myxoma with minimal symptoms: case report. Turk J Thorac Cardiovasc Surg. 2003;11:52-53.
6. Kirklin JW, Barratt-Boyes BG. Cardiac tumors. In: Kirklin JW, Barratt-Boyes BG, editors. Cardiac Surgery. 2nd ed. Vol. 2. New York: Churchill Livingstone; 1993:1635-1654.
7. Ülgen MS, Karadede A, Çakır Ö, Toprak N. Atipik LAMB sendromu özelliği gösteren sağ atriyal miksoma vakası. HKK Cerrahi Bül. 1999;7:19-22.
8. Duran Ekşi N, Özkan M. Sol atriumda atipik yerleşimli miksoma. Turk Kardiyol Dern Ars. 2008;36:256-258.



DOI: 10.4274/kvbulten.galenos.2024.99608  
Bull Cardiovasc Acad 2024;2(3):96-99

# Pediatric Bir Olguda Post-travmatik Gelişen Pnömoreperikardiyum ve Pnömomediastinum: Olgu Sunumu

## Post-traumatic Pneumopericardium and Pneumomediastinum in a Pediatric Case: Case Report

● Gürkan Karakuş<sup>1</sup>, ● Buğra Yıldırım<sup>1</sup>, ● Arif Özbay<sup>2</sup>, ● İbrahim Bingöl<sup>3</sup>, ● Münevver Tuğba Temel<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Gaziantep Şehir Hastanesi, Çocuk Kardiyoloji Kliniği, Gaziantep, Türkiye

<sup>2</sup>Gaziantep Şehir Hastanesi, Çocuk Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, Gaziantep, Türkiye

<sup>3</sup>Gaziantep Şehir Hastanesi, Çocuk Yoğun Bakım Kliniği, Gaziantep, Türkiye

### Öz

Pnömoreperikardiyum, nadir görülen bir durum olup çeşitli nedenlere bağlı olarak ortaya çıkabilir. En sık görülen etiyolojik neden travma iken, perikard ile hava dolu veya boşluklu organlar arasında gelişen fistül oluşumları da bu duruma yol açabilir. Daha nadir olarak ise gaz üreten mikroorganizmaların neden olduğu perikard enfeksiyonları sonrasında pnömoreperikardiyum gözlemlenebilir. Kalp tamponadı riski taşıdığı ve ölümcül sonuçlar doğurabileceği için bu durumun yakından izlenmesi büyük önem taşır. Bu yazıda, pnömotoraks sonrası toraks tüpü takıldıktan sonra pnömoreperikardiyum ve pnömomediastinum gelişen bir hasta sunulmuştur.

**Anahtar Kelimeler:** Pnömotoraks, pnömoreperikardiyum, pnömoreperikardiyum/etiyojoloji, pediatri

### Abstract

Pneumopericardium is a rare condition that can occur due to various causes. While the most common etiological cause is trauma, fistula formations that develop between the pericardium and air-filled or hollow organs can also lead to this condition. More rarely, pneumopericardium can be observed after pericardial infections caused by gas-producing microorganisms. Close monitoring of this condition is of great importance, as it carries the risk of cardiac tamponade and can have fatal consequences. In this article, a patient who developed pneumopericardium and pneumomediastinum after a chest tube was inserted after pneumothorax is presented.

**Keywords:** Pneumothorax, pneumomediastinum, pneumopericardium/etiology, pediatri

### GİRİŞ

Çocuklarda pnömoreperikardiyum ve pnömomediastinum sıklığı çok azdır. Etiyolojide pek çok farklı sebep bulunmaktadır. En sık travma sonrası görülse de nadir nedenler arasında mekanik ventilasyon, mediastinal tümörler, tüberküloz ve gastroperikardiyal fistüller de yer almaktadır (1). Bu olgumuzda etiolojide yer alan nedenlerden biri olan göğüs travması sonrası pnömoreperikardiyum ve pnömomediastinum gelişen 7 aylık erkek hasta sunulmaktadır nedenleri tartışılacaktır.

### OLGU SUNUMU

Hiperglisemi, hidrosefali ve epilepsi tanıları ile takipli 7 aylık erkek hasta, hidrosefali nedeni ile beyin ve sinir cerrahisi tarafından opere edilip ventriküloperitoneal şant takıldı. Post-op mekanik ventilatör ihtiyacı olması nedeni ile entübe bir şekilde çocuk yoğun bakım ünitesine alındı. Takiplerinin 16. gününde genel durumu kötüleşen hastanın sonrasında satürasyon düşüklüğü olması ve akciğer seslerinin sağ tarafta azalması üzerine hastaya posterioranterior (PA) akciğer grafisi çekildi. Akciğer grafisinde sağ akciğerde pnömotoraks saptandı (Şekil 1).



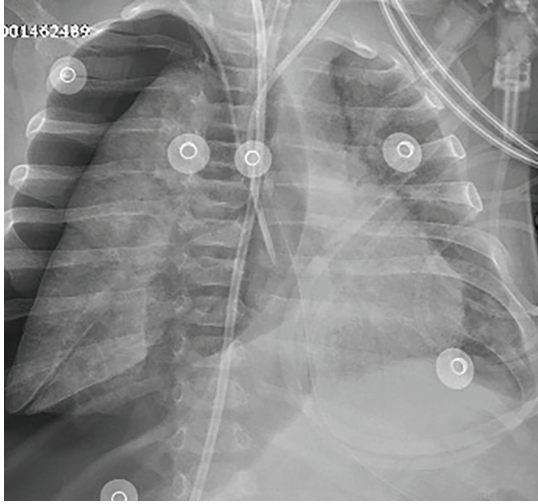
**Yazar Adresi/Address for Correspondence:** Gürkan Karakuş, Gaziantep Şehir Hastanesi, Çocuk Kardiyoloji Kliniği, Gaziantep, Türkiye  
**E-Posta/E-mail:** gurkankarakus02@gmail.com **ORCID ID:** orcid.org/0000-0002-9099-2474  
**Geliş Tarihi/Received:** 03.10.2024 **Kabul Tarihi/Accepted:** 13.11.2024



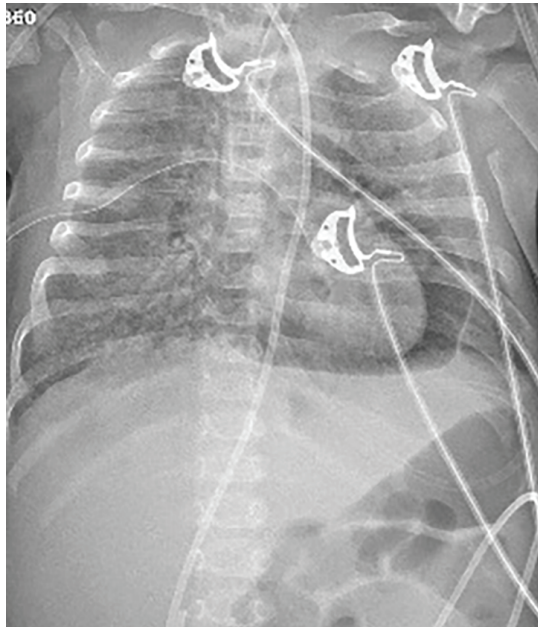
Copyright© 2024 Yazar. Kardiyovasküler Akademi Derneği adına Galenos Yayınevi tarafından yayımlanmıştır.  
Creative Commons Atif-GayriTicari-Türetilmez 4.0 (CC BY-NC-ND) Uluslararası Lisansı ile lisanslanmış, açık erişimli bir makedir.

Hastaya çocuk cerrahi bölümü tarafından toraks tüpü takıldı. Hastaya toraks tüpü takıldıktan 48 saat sonra hastanın hipotansif seyretmesi, bradikardisinin olması ve dinlemekle kalp seslerinin derinden gelmesi üzerine çekilen PA akciğer grafisinde perikard boşluğunda ve mediastende kalbi çepeçevre saran hava seviyesi saptandı (Şekil 2). Pnömoremediastinum? Pnömorekardiyum? ön tanıları ile bilgisayarlı toraks tomografisi (BT) çekildi. Pnömorekardiyum, pnömoremediastinum tanısı toraks BT ile doğrulandı (Şekil 3). Toraks BT'sinde pnömoremediastinum, pnömorekardiyum olması, vital bulgularında hipotansiyon ve bradikardi devam etmesi nedeniyle yapılan ekokardiyografik incelemesinde transtorasik ve subkostal görüntü elde edilemedi. Hastanın maksimum dozdan çoklu inotrop tedavilerine rağmen dirençli hipotansif seyretmesi üzerine perikardiyosentez ile

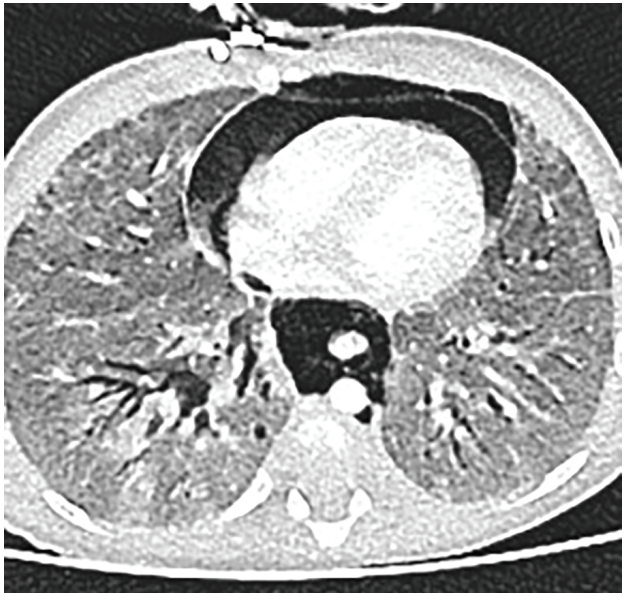
havanın boşaltılması planlandı. Genel durumu kötü olan hasta anjiyografi ünitesine götürülemediği için işlem suboptimal şartlarda yatak başında yapıldı. Subksifoidal yaklaşımla 20 gauge iğne ilerletildi, ilerletildiği esnada hava basınçlı bir şekilde dışarı çıktı. Tam o seviyede iğne sabitlenip, kateterin 0,018'lik T teli ilerletildi. Tel rahatça ilerlediği için perikard boşluğunda olduğumuz anlaşıldı. Ardından 5F santral venöz kateter ilerletilip sabitlendi. Kontrol ekokardiyografide kalp transtorasik görüntülenebilecek hale geldi. Çekilen kontrol akciğer grafisinde mediastende hava seviyeleri devam etmesi üzerine pediatrik kalp damar cerrahisi tarafından mediastene tüp yerleştirildi. Hastanın kontrol grafisinde hava seviyesi saptanmadı. Hastanın tansiyonları normal seviyeye çıkmaya başladı. İnotrop tedavileri azaltılıp kesilmeye başlandı (Şekil 4). İnotrop ihtiyacı kalmayan hastanın mediasten tüpü çekilip çocuk yoğun bakım ünitemizde takip ve tedavisine devam edildi. Bu olgu sunumunun yayınlanması için hastanın yazılı onamı alınmıştır.



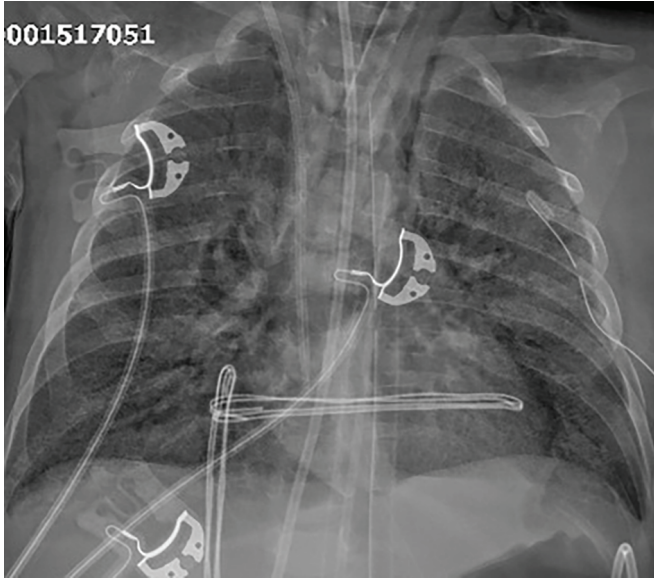
Şekil 1. Pnömorekardiyum



Şekil 2. Pnömorekardiyum ve pnömoremediastinum



Şekil 3. Pnömorekardiyum ve pnömoremediastinum BT görüntüsü  
BT: Bilgisayarlı tomografi



**Şekil 4.** İşlem sonrası kontrol PA akciğer grafisi  
PA: Posterioranterior

(*Aspergillus*, *Clostridium perfringens*, *Klebsiella*, *Histoplasma capsulatum*) tarafından tetiklenen pnömooperikardiyum da oldukça nadir rastlanır (6). Ek olarak, pnömooperikardiyum, toraks tüpü işleminin nadir görülen bir komplikasyonu olup, genellikle plevroperikardiyal bir bağlantının oluşmasıyla meydana gelir. Travma gibi nedenlere bağlı alveolar basınç artışı ve alveolar rüptür gelişebilmektedir. Sonrasında bronkovasküler basınç artışı ve bronkovasküler kılıf boyunca ilerleyen serbest hava mediastinumuna ulaşır (7). Mediastinumla ilişkili submandibular aralık, retrofaringial aralık ve vasküler kılıfın diseksiyonu ile serbest havanın perikard yaprakları arasında geçişi ile pnömooperikardiyum gelişir (8).

Pnömooperikardiyum, kalp tamponadına yol açma ve ölümcül seyretme potansiyeli nedeniyle dikkatle izlenmesi gereken bir durumdur (9-11). Asemptomatik olabileceği gibi göğüs ağrısı, nefes darlığı, omuz ağrısı ve bayılma gibi belirtiler de gösterebilir. Fizik muayenede her kalp atışıyla duyulan Hamman işareti olarak bilinen çıtırtı sesi tipiktir. Oskültasyonda "bruit de moulin" adı verilen değirmen çarkı benzeri bir üfürüm de duyulabilir. Tanı, genellikle radyolojik incelemelerle konulur. Kalbi çevreleyen hava, perikard etrafındaki yumuşak doku yoğunluğu ile birlikte görüntülenir. Pnömooperikardiyumun pnömomediastenden ayırımında, PA akciğer grafisi oldukça önemlidir; pnömooperikardiyumda hava, çıkan aorta ve pulmoner arter ile sınırlıdır, pnömomediastende ise hava boyuna kadar yayılabilir (8). Elektrokardiyografide perikardit bulguları saptanabilir ve genellikle bradikardi görülür. Ekokardiyografide, perikard yaprakları arasında gaz baloncukları tespit edilebilir. Hemodinamik bozukluk, hava birikiminin miktarına ve hızına bağlı olarak gelişir. Hızlı hava birikimiyle 60 mL hava bile

hemodinamik bozulmaya neden olabilirken, yavaş birikimde 500 mL'ye kadar hava bile ciddi bir hemodinamik bozukluk yaratmayabilir. Eğer pnömooperikardiyum, diğer boşluklu organlarla doğrudan bağlantılıysa cerrahi tedavi tercih edilir (9,10). Hastalar yatak istirahati, akciğer grafisi ve ekokardiyografi ile yakından takip edilmeli, hemodinamik durumları sürekli izlenmelidir. Tansiyon pnömooperikardiyumu olmayan hastalarda durum kendiliğinden düzelebilir (11). Ancak kalp tamponadı gelişen hastalarda acil tedavi gerekir ve perikardiyosentez yapılmalıdır. Sonuç olarak, pnömooperikardiyum genellikle iyatrojenik sebeplerle toraks tüpü sonrası gelişebilir. Durum genellikle kendiliğinden düzelir; ancak kalp tamponadına neden olabileceği için hastalar klinik, fizik muayene, akciğer grafisi ve ekokardiyografi ile yakından takip edilmelidir. Hemodinamik bozulma durumunda perikardiyosentez veya cerrahi müdahale gerekebilir.

## SONUÇ

Biz olgumuzda pnömotoraks sonrası takılan toraks tüpüne bağlı gelişen, hemodinamik olarak instabil izlenen pnömooperikardiyum ve pnömomediastinum birlikteliğini sunmaktayız. Pnömooperikardiyum ve pnömomediastinum girişimsel işlemlerden sonra meydana gelen hipotansiyon, bradikardi, kalp seslerinde azalma olan hastalarda düşünülmesi gereken tanılardandır. Bu olguların yönetiminde tanının hızlı konulması ve multidisipliner yaklaşım çok önemlidir. Bu olgumuzda post-op çocuk yoğun bakımda entübe takip edilen hastaya toraks tüpü takılması sonrası gelişen pnömooperikardiyum ve pnömomediastinum tanılarını hatırlatmaktayız.

## Dipnot

**Hasta Onayı:** Bu olgu sunumunun yayınlanması için hastanın yazılı onamı alınmıştır.

## Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: A.Ö., Dizayn: B.Y., M.T.T., Literatür Arama: İ.B., Yazan: G.K.

**Çıkar Çatışması:** Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

**Finansal Destek:** Herhangi bir kurum veya kuruluşun finansal destek alınmamıştır.

## KAYNAKLAR

1. Ladurner R, Qvick LM, Hohenbleicher F, Hallfeldt KK, Mutschler W, Mussack T. Pneumopericardium in blunt chest trauma after high-speed motor vehicle accidents. *Am J Emerg Med.* 2005;23:83-86.
2. Celik T, Iyisoy A, Kursaklioglu H, Gunay C, Yuksel UC, Isik E. A case of pneumopericardium following endomyocardial biopsy. *J Card Surg.* 2007;22:519-521.

3. Haq SA, Heitner JF, Lee L, Kassotis JT. Late presentation of a lead perforation as a complication of permanent pacemaker insertion. *Angiology*. 2008;59:619-621.
4. O'Neill R, Silver M, Khorfan F. Pneumopericardium with cardiac tamponade as a complication of cardiac pacemaker insertion one year after procedure. *J Emerg Med*. 2012;43:641-644.
5. Ameh V, Jenner R, Jilani N, Bradbury A. Spontaneous pneumopericardium, pneumomediastinum and subcutaneous emphysema: unusual complications of asthma in a 2-year-old boy. *Emerg Med J*. 2006;23:466-467.
6. Yilmaz M, Demirel AE, Izmir S, Soysal T, Mert A. Pneumopericardium due to invasive pulmonary aspergillosis. *J Infect Chemother*. 2007;13:341-342.
7. Takahashi K, Nagao K, Momokawa T, Maruyama A, Fujita H, Ono S, et al. [Two cases of idiopathic pneumopericardium]. *Kokyu To Junkan*. 1991;39:95-97.
8. Zylak CM, Standen JR, Barnes GR, Zylak CJ. Pneumomediastinum revisited. *Radiographics*. 2000;20:1043-1057.
9. Mullens W, Dupont M, De Raedt H. Pneumopericardium after pericardiocentesis. *Int J Cardiol*. 2007;118:e57.
10. Yuce M, Sari I, Davutoglu V, Ozer O, Usalan C. Bubbles around the heart: pneumopericardium 10 days after pericardiocentesis. *Echocardiography*. 2010;27:E115-116.
11. Varol E, Özyayın M, Ağçal C. Iatrogenic pneumopericardium. *Anatol J Cardiol*. 2006;6:298.



DOI: 10.4274/kvbulten.galenos.2024.08208  
Bull Cardiovasc Acad 2024;2(3):100-102

# Mustard Prosedürü ile Büyük Arterlerin D-transpozisyonunun Opere Edilmesinin Yirmi Beş Yıllık Takibi: Olgu Sunumu

## Twenty-five Year Follow-up of the Operated D-transposition of the Great Arteries with Mustard Procedure: A Case Report

© Gamze Yeter Arslan

Kepez Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Antalya, Türkiye

### Öz

Büyük arterlerin transpozisyonu (TGA), cerrahi tedavi olmadan yaşamla bağdaşmayan nadir bir konjenital kalp anomalisidir. Bu yazıda, neonatal dönemde d-TGA nedeniyle Mustard prosedürü uygulanmış 25 yaşında bir erkek hasta sunulmaktadır. Hasta, göğüs rahatsızlığı, eforla nefes darlığı ve yorgunluk şikayetleriyle başvurmuş, kardiyak oskültasyonda II/VI pansistolik üfürüm tespit edilmiştir. Elektrokardiyografide sağ ventrikül hipertrofisi ve inkomplet sağ dal bloğu, göğüs röntgeninde hafif kardiyomegali ve artmış pulmoner vaskülarite saptanmıştır. Ekokardiyografide pulmoner venöz baffle obstrüksiyonu (14 mmHg gradient) ve sağ ventrikülde orta düzeyde büyüme tespit edilmiştir. Karvedilol ve asetilsalisilik asit tedavisi başlanan hasta yılda iki kez kontrol edilmektedir. TGA, ventrikülo-arteriyel diskordansın görüldüğü ve arteriyel switch veya Mustard prosedürü ile düzeltilebilen bir anomalidir. Mustard prosedürü sonrası yetişkinler erken ölüm, kalp yetmezliği ve aritmi riskleri taşır. Bu olgu, d-TGA sonrası Mustard prosedürü geçirmiş ve 25 yıldır stabil takip edilen bir hastayı sunarak, klinisyenlere bu hastaların düzenli takibinin önemini vurgulamaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Büyük arter traspozisyonu, mustard prosedürü, konjenital kalp hastalığı

### Abstract

Transposition of the great arteries (TGA) is a rare congenital heart defect incompatible with life without surgical correction. This report presents a 25-year-old male patient who underwent the Mustard procedure for d-TGA in the neonatal period. The patient presented with chest discomfort, exertional dyspnea, and fatigue. A grade II/VI pansystolic murmur was noted, and investigations revealed right ventricular hypertrophy, mild cardiomegaly, and moderate pulmonary venous baffle obstruction (mean gradient: 14 mmHg). Treatment with carvedilol and aspirin was initiated, and the patient is followed up biannually. TGA involves ventriculo-arterial discordance, corrected with arterial switch or Mustard procedures. Adults surviving the Mustard procedure remain at risk of early death, heart failure, and arrhythmias. This case highlights the 25-year follow-up of a stable d-TGA patient after the Mustard procedure, emphasizing the importance of regular monitoring for long-term outcomes.

**Keywords:** Transposition of the great arteries, mustard, congenital heart disease

### GİRİŞ

Büyük arterlerin transpozisyonu (TGA), yaygın bir konjenital kalp anomalisi olup cerrahi tedavi olmadığında yaşamla bağdaşmaz. Bu malformasyonun prognozu, neonatal kardiyak cerrahinin gelişimiyle birlikte büyük ölçüde değişmiştir (1). Bu

yazıda, neonatal dönemde d-TGA nedeniyle ameliyat edilmiş 25 yaşında bir erkek hasta sunulmaktadır.

### OLGU SUNUMU

d-TGA tanısı olan ve 9 aylıkken Mustard prosedürü geçirmiş 25 yaşında bir erkek hasta, göğüs rahatsızlığı, eforla nefes darlığı



**Yazar Adresi/Address for Correspondence:** Gamze Yeter Arslan, Kepez Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Antalya, Türkiye  
**E-Posta/E-mail:** dr.gamzeyeterarslan@gmail.com **ORCID ID:** orcid.org/0000-0002-0114-7448  
**Geliş Tarihi/Received:** 22.11.2024 **Kabul Tarihi/Accepted:** 13.12.2024



Copyright© 2024 Yazar. Kardiyovasküler Akademi Derneği adına Galenos Yayınevi tarafından yayımlanmıştır.  
Creative Commons Atif-GayriTicari-Türetilemez 4.0 (CC BY-NC-ND) Uluslararası Lisansı ile lisanslanmış, açık erişimli bir makedir.

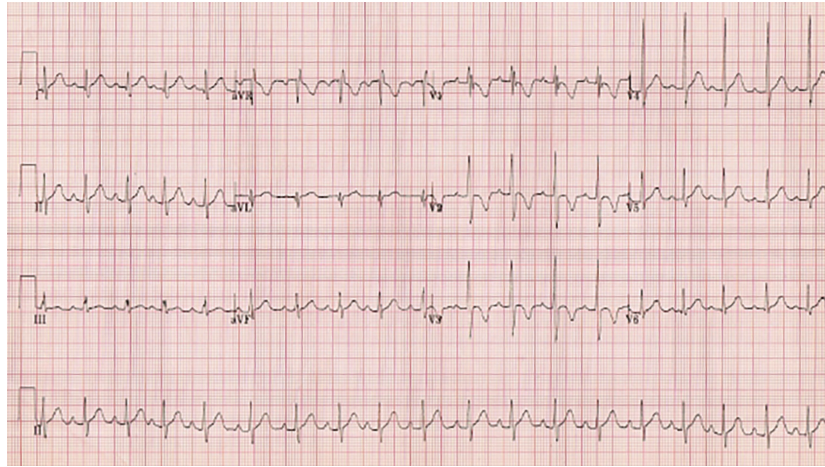


ve yorgunluk şikayetleriyle başvurdu. Hastanın sigara içme öyküsü veya önemli bir akciğer hastalığı öyküsü yoktu. Kardiyak oskültasyonda, alt sol sternum kenarında en iyi duyulan, derecesi II/VI olan pansistolik bir üfürüm mevcuttu. Elektrokardiyografide sinüs ritmi, sağ ventrikül hipertrofisi, sağ aks saptması, inkomplet sağ dal bloğu ve kalıcı juvenil T dalga paterni görüldü (Şekil 1). Göğüs röntgeninde hafif kardiyomegali ve artmış pulmoner vaskülarite saptandı. Transtorasik ekokardiyografide ortalama 14 mmHg gradientle orta düzeyde pulmoner venöz baffle obstrüksiyonu tespit edildi (Şekil 2). İnferior vena kava ve superior vena kava yolları açık bulundu. Hastanın sağ ventrikülünde orta düzeyde büyüme ve ejeksiyon fraksiyonu %50 olarak saptandı. Kardiyak kateterizasyon önerildi ancak hasta bu işlemi reddetti. Hastaya karvedilol ve asetilsalisilik asit tedavisi başlandı ve hasta yılda iki kez periyodik kontrol için takip edilmektedir. Takip

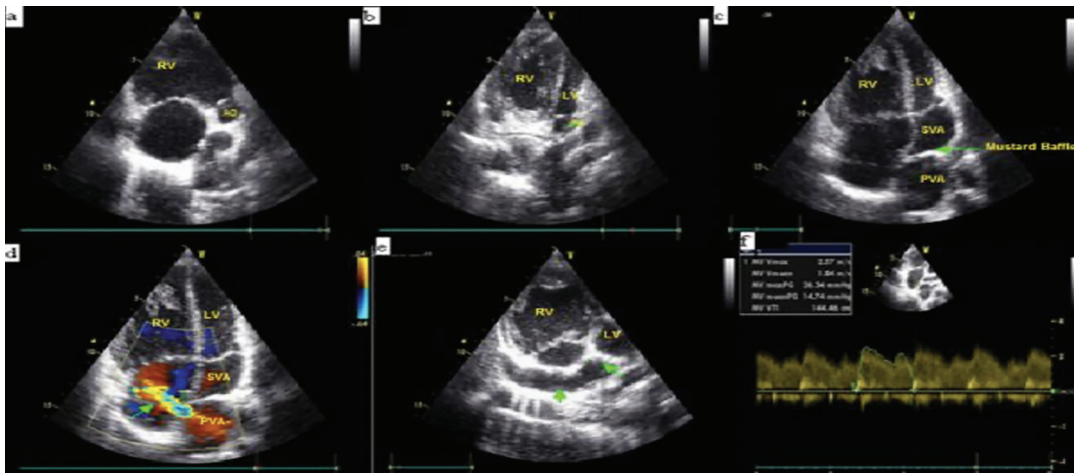
değerlendirmesinde hastanın New York Kalp Derneği sınıfı stabil kaldı ve anlamlı bir hastalık progresyonu gözlenmedi. Bu olgu sunumunun yayınlanması için hastanın yazılı onamı alınmıştır.

## TARTIŞMA

TGA, en yaygın ve ciddi, ancak aynı zamanda en gizemli konjenital kalp hastalıklarından (KKH) biridir. Avrupa'da 10.000 canlı doğumda 3,54 prevalansı ile dördüncü en yaygın majör kardiyak defektir (2). Tüm KKH'lerin %5'ini ve situs solitus ile birlikte görülen konotrunkal defektlerin %34'ünü temsil etmektedir (3). TGA, aortanın tamamen veya büyük ölçüde morfolojik sağ ventrikülden, pulmoner arterin ise morfolojik sol ventrikülden çıktığı bir kardiyak anomalidir. Bu durum ventrikülo-arteriyel diskordant bağlantı olarak adlandırılır ve



Şekil 1. Elektrokardiyografide sinüs ritmi, sağ ventrikül hipertrofisi, sağ aks saptması, inkomplet sağ dal bloğu ve kalıcı juvenil T dalga paterni görüldü



Şekil 2. Aortanın sağ ventriküle, pulmoner arterin ise sol ventriküle bağlı olduğu, normal kalp anatomisinin tam tersi bir durum (a,b). Apikal dört odacık görünümü, büyük arterlerin d-transpozisyonu olan hastalara uygulanan Mustard operasyonunu göstermektedir. Bu prosedürde, oksijenlenmiş pulmoner venöz dönüşün sağ atriyuma, oradan da aorta ve sistemik dolaşım için pompalayan sağ ventriküle yönlendirilmesini sağlamak amacıyla bir baffle (kanal) kullanılmıştır (oklarla işaretlenmiş c,d). Ayrıca, sistemik venöz kan akışını sol atriyuma, oradan da sol ventriküle yönlendirmek için bir baffle oluşturulmuştur (oklarla işaretlenmiş e). Orta düzeyde pulmoner venöz obstrüksiyon saptanmış olup ortalama 14 mmHg gradient mevcuttur (f)

Ao: Aort, LV: Sol ventrikül, RV: Sağ ventrikül, PA: Pulmoner arter, PVA: Pulmoner venöz atriyum, SVA: Sistemik venöz atriyum

atriyoventriküler konkordant bir bağlantı ile birlikte olduğunda tam veya d-TGA olarak adlandırılır. Günümüzde tedavi seçeneği olarak erken anatomik düzeltme amacıyla arteriyel switch operasyonu tercih edilmektedir. 1980'lere kadar Senning/ Mustard operasyonuna göre atriyal switch işlemi uygulanıyordu (4). Mustard operasyonu, TGA'ya bağlı anormal kan dolaşımını düzeltmek için atriyumda pulmoner venöz kanı sağ ventrikül açıklığına ve sistemik venöz kanı mitral kapak aracılığıyla sol ventriküle yönlendiren bir baffle (bariyer) oluşturarak yapılan bir düzeltme işlemidir. Sonuçların önemli ölçüde iyileşmesine rağmen, Mustard prosedüründen sağ çıkan yetişkinler erken ölüm, kalp yetmezliği ve aritmiler açısından risk altında olmaya devam etmektedir (5). Ekokardiyografi, TGA'nın değerlendirilmesinde önemli bir rol oynamaktadır. d-TGA'nın tanısı ve takibinde faydalı bir araçtır. Bu olgu, d-TGA tanısı almış ve Mustard operasyonu geçirmiş bir erkek hastanın 25 yıllık takibini sunması açısından ilginçtir. Ayrıca, hastanın belirgin bir şikayetinin olmaması ve vücut kitle indeksinin yaşlılarıyla benzer olması dikkat çekicidir. Şu anda tıbbi tedavi ile takip edilmektedir.

## SONUÇ

Mustard prosedürü ile ameliyat edilen d-TGA hastalarının düzenli takibi, uzun dönemde ortaya çıkabilecek komplikasyonların yönetimi açısından kritik önem taşır. Bu olgu, d-TGA sonrası 25 yıl boyunca stabil kalmış bir hastanın takip sürecini sunarak, klinisyenlere bu hasta grubunun dikkatli izlenmesi gerektiğini hatırlatmaktadır.

## \*Etik

**Hasta Onayı:** Bu olgu sunumunun yayınlanması için hastanın yazılı onamı alınmıştır.

## Dipnot

**Çıkar Çatışması:** Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

**Finansal Destek:** Herhangi bir kurum veya kuruluşun finansal destek alınmamıştır.

## KAYNAKLAR

1. Vouhé P. Transposition des gros vaisseaux. Une malformation congenitale curable? [Transposition of the great arteries: a curable congenital heart defect?]. *Rev Prat.* 2012;62(3):305-308.
2. Pexieder T, Blanc O, Pelouch V, Ostädalová I, Milerová M, Ostädal B. Late fetal development of retinoic acid-induced transposition of great arteries: morphology, physiology, and biochemistry. In: Clark EB, Markwald RR, Takao A, editors. *Developmental Mechanism of Heart Disease.* Armonk, NY: Futura Publishing. 1995:297-307.
3. Ferencz C, Brenner JI, Loffredo C, Kappetein AP, Wilson PD. Transposition of great arteries: etiologic distinctions of outflow tract defects in a case-control study of risk factors. In: Clark EB, Markwald RR, Takao A, editors. *Developmental Mechanism of Heart Disease.* Armonk, NY: Futura Publishing. 1995:639-653.
4. Ladouceur M, Ruperti-Repilado FJ, Rutz T. Arterial switch operation: A surgical triumph with long-term management challenges. *International Journal of Cardiology Congenital Heart Disease.* 2024;15:100487.
5. Gallotti RG, Madnawat H, Shannon KM, Aboulhosn JA, Nik-Ahd F, Moore JP. Mechanisms and predictors of recurrent tachycardia after catheter ablation for d-transposition of the great arteries after the Mustard or Senning operation. *Heart Rhythm.* 2017;14(3):350-356.

## HAKEM İNDEKS - REFEREE INDEX

Ahmet Öz

Ahmet Zengin

Ajar Koçak

Akın Torun

Aydın Gönülcan

Belma Kalaycı

Cengiz Şabanoglu

Çağlar Özmen

Demet Erciyes

Ebru Akgül Ercan

Emel Işıktaş Sayılar

Erkan Baysal

Fatma Nihan Turhan Çağlar

Gamze Ekici Çağlar

Gizem Demir

İbrahim Halil İnanç

İpek Büber

Mehmet Fatih Yılmaz

Mehmet Kış

Metin Okşul

Mustafa Oğuz Varol

Mürsel Şahin

Oğuzhan Çelik

Onur Akhan

Özge Çakmak Karaaslan

Saltuk Buğra Karaca

Samet Altunbaş

Seda Tan Kürklü

Tuncay Güzel

Turgut Karabağ